

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

493

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri, Jean LACAZE

Né le 2 Septembre 1909, à BUENOS-AIRES (République Argentine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Les
condensations pulmonaires
rétractiles

Signes cliniques, diagnostiques
et anatomo-pathologiques

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

Les
condensations pulmonaires rétractiles

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri, Jean LACAZE

Né le 2 Septembre 1909, à BUENOS-AIRES (République Argentine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Les
condensations pulmonaires
rétractiles

Signes cliniques, diagnostiques
et anatomo-pathologiques

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

Doyen TIFFENEAU.

I. — Professeurs

Anatomie.	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale.	Léon BINET.
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VAL-
	LERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	IEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.	ARRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLE1.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY	DESOILLE Médecine légale.
BERNARD Et.. . . .	DIGONNET Obstétrique.
BESANCON (J.) . . .	DOGNON Physique.
BONNET	FEVRE Pathologie chirurgicale.
BOULANGER	FUNK.
BOULIN	BRENTANO.. Pathologie chirurgicale.
BROUET	GALLIARD Parasitologie.
BULLIARD	GARCIN Pathologie médicale.
CACHERA	Mlle GAUTHIER.
CORDIER	VILLARS.. Anatomie pathologique.
COSTE	GAYET Physiologie.
COUVELAIRE (R.) . .	DE GENNES Pathologie médicale.
DELARUE	GIROUD Histologie.
DELAY	HAGUENAU Pathologie médicale.



MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LENEGRE Pathologie médicale.
LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.

MM.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
PETIT
DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
RENARD Ophtalmologie.
RICHEF Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale.
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY
BERT Physiologie.
GUENIOT Obstétrique.

MM.
HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU
LEMAIRE. Parasitologie.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE
BRULE
CATHALA
HABROL
CHEVALLIER
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
HUGUENIN
LAROCHE (G.)
LIAN
MOREAU
MEDELIEVRE
SEZARY
 } Clinique médicale

MM.
BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELIER
DE GAUDART
D'ALLAINES
LEVEUF
MOULONGUET
MOURE
QUÉNU
 } Clinique chirurgicale
ECALLE
METZGER
PORTES
VIGNES
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*En témoignage de ma vive affection et
de ma profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

AU DOCTEUR C. ECONOMO

AU DOCTEUR P. PEROCHON

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
En hommage de respectueuse recon-
naissance.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré ce travail.
Qu'il veuille bien trouver ici un témoi-
gnage, bien modeste, de ma reconnaissance
pour l'enseignement médical qu'il m'a
donné et pour l'extrême bonté qu'il a tou-
jours manifestée à mon égard.*

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En témoignage d'admiration et de pro-
fond respect.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMON

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR DESMARETS

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

A MESSIEURS LES DOCTEURS

CH. KUDELSKI

Respecteuse affection.

ET J.-M. LEMOINE

En témoignage de ma sincère gratitude.

M^e DUBOIS-VERLIERE, CH. LEJARD, V. HINAULT
ET P. BRAUN

Médecins Assistants à l'Hôpital Cochin

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES CANETTI

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Cochin

Vive gratitude et amicale reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. ARNAUD, D. DOUADY, R. COHEN,

L. PELLISSIER, J. PORGE

A MADemoisELLE GRIMALDI

Laborantine à l'Hôpital Cochin

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

*« Le langage direct est encore le plus
« sensé ! ».*

(MALHERBE.)

Le problème de l'atélectasie pulmonaire a été l'occasion pendant ces dernières années d'un important mouvement d'idées.

Question d'actualité en pathologie respiratoire, l'atélectasie est un diagnostic que les cliniciens font sur la seule vue d'opacités radiologiques, à tendance rétractile, siégeant au niveau des champs pulmonaires. L'emploi injustifié de ce terme aboutit à des confusions dans l'interprétation des images radiologiques; à tel point, que, dans des discussions scientifiques récentes, plusieurs auteurs s'élevaient justement contre l'abus du terme « atélectasie ».

Je n'ai pas la prétention, dans cette thèse, de nier l'existence de l'atélectasie qui est un état anatomique précis et bien connu des anatomo-pathologistes, mais je pense qu'avancer ce diagnostic sans « vérification histologique », c'est postuler un processus anatomique sans en apporter la preuve. Il manque à la majeure partie des observations publiées, un contrôle anatomique de base.

Quels sont les moyens précis de vérification d'un

état anatomo-pathologique ? A l'heure actuelle, il n'en existe que deux :

— La biopsie, qui dans l'état actuel de la science n'est pas encore entrée dans la pratique courante pour ce qui est du parenchyme pulmonaire.

— L'autopsie, qui permettra d'étudier l'aspect, le volume, la consistance, la coloration de la pièce. Mais beaucoup plus que l'étude macroscopique, ce sera la vérification histo-pathologique qui décèlera avec exactitude et précision l'étendue, la nature et le stade des altérations du parenchyme pulmonaire. Ce n'est que par ce moyen d'investigation que l'on pourra se rendre compte de la complexité des aspects anatomiques qui conditionnent l'opacité radiologique dite « d'atélectasie pulmonaire ».

Il restera évident que les nombreux cas d'atélectasie clinique qui évoluent favorablement, poseront un problème qui ne pourra jamais être entièrement résolu.

L'étude d'un certain nombre de cas, suivis dans le Service des voies respiratoires de mon Maître P. AMEUILLE, à l'hôpital Cochin, nous a montré que l'atélectasie totale faisait le plus souvent défaut. Certes assez souvent, il a été possible de constater des atélectasies vraies parcellaires, même fréquemment dans des cas où la radiographie ne montrait pas d'opacité rétractile. Par opposition, dans les cas d'opacité rétractile typique, l'examen microscopique a permis d'établir que les modifications tissulaires, en général

très accentuées, étaient dues à des états histo-pathologiques variés, bien éloignés de l'atélectasie, tels que :

- collapsus,
- sclérose, tant intra-alvéolaire qu'interstitielle,
- infiltrations surprises à des stades histologiques variables,
- nécrobiose pulmonaire. (Observation de P. AMEUILLE et MÉZARD).

Ces constatations semblent prouver qu'il ne faudrait pas, devant une opacité radiologique à tendance rétractile, porter le diagnostic anatomique d'atélectasie. Déjà les termes anatomiques de congestion pulmonaire, de splénisation et d'hépatisation ont presque disparu du langage clinique ; c'étaient des diagnostics anatomiques. Il y a quelques mois, les travaux de P. AMEUILLE et de J. FAUVET ont montré qu'au syndrome clinique dit d'embolie pulmonaire, ne correspondait pas toujours un substratum anatomique. Je pense que c'est dans le même ordre d'idées, qu'il faut procéder à un nouveau travail de contrôle et rechercher, par l'étude minutieuse d'un certain nombre de cas vérifiés à l'autopsie, si l'apparence clinique « d'atélectasie » répond à la réalité anatomique et histologique, étant entendu que l'on ne prononcera ce mot que devant :

- 1° La disparition du contenu aérien des alvéoles.
- 2° La métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire (qui est son retour à l'état foetal avant le 7° mois).

Dans un chapitre ultérieur, réservé à l'historique de

l'atélectasie, j'exposerai en détail les vicissitudes de ce terme. Je voudrais dès maintenant en rappeler les grandes lignes :

De nombreux auteurs affirment le diagnostic « d'atélectasie » d'un lobe ou de tout un poumon, par la constatation d'un syndrome mécanique médiastino-phréno-costal et surtout par la grande négativité de la pression pleurale. E. SERGENT et ses élèves n'emploient jamais ce terme si la pression est normale ou s'il y a symphyse des feuillets pleuraux; ils portent alors le diagnostic de « *sclérose rétractile* ». Beaucoup préféreront parler de « *collapsus* »; une minorité conclura au « *fibrothorax* ». Il y a déjà plusieurs décades, le terme « *tuberculose cirrhotique* » avait été prononcé. Le diagnostic de tous ces états anatomiques, les uns possibles, les autres peu vraisemblables (nous pensons au fibrothorax), repose sur un syndrome physique devenu classique, ainsi que sur les circonstances de ce syndrome. J'essaierai de prouver, en m'appuyant sur de nombreuses observations, qu'aucun de ces signes n'est pathognomonique, bien des « constatations » donnant un tout autre résultat que celui attendu.

Les mêmes auteurs, qui ont contribué par leurs travaux et leurs descriptions cliniques à isoler « l'atélectasie totale », reconnaissent que la plupart des ombres radiologiques peu étendues qualifiées « *d'atélectasies partielles et transitoires* » pourraient aussi bien reposer sur un autre substratum, ainsi que l'ont écrit BENDA et MOLLARD : « Ces ombres fugaces pouvant avoir

d'autres causes, en particulier des inflammations péricentrales ».

Certains, que l'emploi d'un terme anatomique gênait, ont déjà proposé une autre terminologie pour cataloguer ce syndrome d'opacité rétractile. FUCHS et HEWITT, vers le milieu du XIX^e siècle, puis CORYLLOUS il y a une dizaine d'années, préférèrent l'expression « *d'apneumatose* » qui, plus générale, prêtait moins à confusion, tout en désignant le fait primordial : l'absence d'air alvéolaire. F. BEZANÇON, en 1928, après une série d'articles, inspira la thèse de GENDREAU sur le « *tassement pulmonaire* ». Enfin en 1936, Etienne BERNARD, après avoir appliqué le terme de faux fibrothorax à un certain nombre d'observations relevées par lui, proposa l'expression de « *syndrome d'hémithorax sombre* » qui, pour lui, permettait de traduire un aspect visuel par un terme visuel. Mais ce terme ne traduisait qu'un des éléments visuels, l'opacité et non la rétraction.

Mais, déjà en 1926, mon Maître P. AMEUILLE qui inspira le sujet de ma thèse, se basant sur de nombreuses autopsies, avait attiré l'attention sur les aspects anatomiques multiples que pouvait traduire une opacité radiologique s'accompagnant de rétraction thoracique. Par la suite, au cours de ces dernières années, il apporta à l'appui de ses affirmations un certain nombre d'observations de malades ayant présenté un tel syndrome; je reprendrai ses observations, auxquelles j'en joindrai d'autres, recueillies également dans son

Service de l'hôpital Cochin. J'exposerai ainsi différents types d'opacités rétractiles. Etant donné que la notion d'opacités rétractiles a toujours paru être étroitement liée à celle d'obstruction bronchique, je classerai mes observations en deux grands groupes :

- Celui des opacités rétractiles survenant au décours de bronchectasies, d'une part,
- d'obstructions bronchiques, d'autre part.

Et dans un dernier chapitre j'essaierai de montrer l'ensemble des problèmes qui restent à résoudre.

Reprenant le terme que P. AMEUILLE employa pour désigner ces états, je pense que c'est s'avancer beaucoup que de porter un diagnostic d'atélectasie par simple déduction de faits cliniques et je propose aux cliniciens le terme de « CONDENSATION RÉTRACTILE ».

Le cadre de mon étude est nettement limité aux condensations rétractiles pulmonaires d'étendue au moins lobaire, survenant en dehors de toute intervention chirurgicale intrathoracique ou autre.

De même j'écarte du cadre de cette étude les condensations rétractiles s'observant si souvent précocement après création du pneumothorax artificiel.

Je remercie mon cher Maître, M. AMEUILLE, de m'avoir inspiré ce travail, permis de regrouper ses observations et de m'avoir aidé de ses précieux conseils au cours de sa réalisation.

COMMENT S'EST FORMÉE LA NOTION ACTUELLE D'ATELECTASIE

Dans la mesure où nos moyens d'examen les ont rendu possibles, des interprétations nouvelles ont été données au mot atelectasie. C'est ainsi qu'au début du XIX^e siècle, on a reconnu des lésions anatomiques. Avec l'ère de la radiologie, on a donné le nom d'atelectasie à des opacités rétractiles qui ont d'abord surpris, et que par suite on a cherché à diagnostiquer cliniquement, non seulement par l'étude radiologique, mais aussi par l'étude des symptômes et par la prise de la pression intrapleurale.

SCHNENK (1811), WILLBRANDT (1816), EVERHARD (1817), LUCAS (1819), décrivirent un état pathologique du poumon où les tissus étaient tassés, aplatis, donnant aux lobes malades un aspect dense et rétracté.

Vers 1820, LAENNEC attribue le terme de « carnification » au poumon rouge ou violacé, compact, privé d'air, dans lequel on ne distingue plus trace de cellules aériennes, mais seulement les bronches et une vascularisation anormale. A la fin de l'évolution du processus, les alvéoles retrouvent leur perméabilité et contiennent de nouveau de l'air.

En 1832, JÖRG le premier introduisit en médecine le terme « atélectasie ». Dans sa thèse, « atelectasis pulmonaris », il décrit l'état spécial du parenchyme pulmonaire tel qu'on peut l'observer chez le nouveau-né qui n'a pas respiré.

LEGENDRE et BAILLY en 1844, retrouvent cet état des poumons à l'autopsie d'enfants plus âgés, l'appelant « état fœtal congestif du poumon », complication de certaines « bronchites ». TRAUBE, l'année suivante, le décrit chez l'adulte.

En 1849 et 1857, FUCHS et HEWITT préférèrent le terme « d'apneumatose ».

C'est en 1852 que WEBER le premier, décrivit l'évolution anatomique de l'atélectasie, mais il faudra attendre 1885 avec HELLER pour voir se préciser les notions microscopiques.

Au point de vue expérimental, MENDELSON en 1844, puis LICHTHEIM en 1879, démontrèrent que la pathogénie de ces états relève de l'obstruction bronchique. LONG, en 1875, à l'occasion d'une atélectasie post-hémoptoïque chez un malade atteint de rétrécissement mitral, apporta une confirmation à cette thèse.

De 1832 à 1890 environ, différents auteurs ont su différencier et classer un état pathologique spécial du poumon; ils l'étiquettent « atélectasie » (alpha privatif — telos : complète — ektasis : dilatation). Ce terme n'est prononcé qu'à l'amphithéâtre, sur les pièces anatomiques. Quand l'étude histologique entre dans la pratique courante, le microscope vient affirmer le diagnostic macroscopique, ce qui explique la rareté

des observations d'atélectasie. Avec ce nouveau mode d'investigation, le médecin peut différencier et classer nettement diverses lésions microscopiques qui présentent un aspect presque identique sur le cadavre : l'atélectasie, le collapsus.

WILLIAM PASTEUR, de 1890 à 1895, vit un certain nombre de condensations rétractiles pulmonaires survenues à la suite de paralysies diphtériques du diaphragme, et le plus souvent par oblitérations bronchiques, dues, soit aux pseudo-membranes, soit à des bouchons de muco-pus. Il fut le premier à parler de « collapsus massif du poumon » et à insister sur sa fréquence à la suite des opérations les plus diverses.

En 1907, BARR rapporte un cas de condensation rétractile pulmonaire survenu brutalement à la suite d'une opération. L'année suivante, en 1908, W. PASTEUR reprend l'étude de ces complications post-opératoires.

Autour de 1910, l'attention des cliniciens est attirée vers la radiologie pulmonaire, mais il faudra attendre l'après-guerre pour voir cette excellente méthode d'investigation devenir d'un emploi courant ; c'est alors qu'une confiance enthousiaste s'établit en « cette véritable anatomie pathologique » sur le vivant ! Mais « entre les résultats fournis par les rayons de Roentgen et ceux que donne l'examen anatomique, on croit à une identité si constante qu'on suppose les seconds donnés dès la constatation des premiers ». (P. AMEUILLE).

On étiquette indistinctement « atélectasie » ou

« collapsus » des images d'opacités radiologiques pulmonaires si celles-ci s'accompagnent de rétraction. Les auteurs anglo-saxons et scandinaves préfèrent le terme collapsus qui, pour eux, sert à isoler des complications pulmonaires post-opératoires. Ce sont en particulier des travaux américains qui ont servi de point de départ aux recherches plus récentes sur l'« atélectasie », et jusqu'en 1925 quelques auteurs qui ont présent à la mémoire les travaux de W. PASTEUR, communiquent des observations de « collapsus massif du poumon ». Ce sont ELLIOTT et DINGLAY (1914), J.-R. BRADFORD (1918), BRISCOE, CUTLER (1920), LEE (1924)... En 1924, LÉOPOLD publie un cas identique aux précédents, à l'occasion duquel il fournit la première bonne description radiologique. Il pense que le terme « poumon noyé » (drowned lung) peut servir à désigner ces états.

Dès 1925, les publications se font plus nombreuses. C'est à partir de cette époque surtout, que l'on prend l'habitude d'exprimer les résultats des examens radiologiques en termes anatomiques. A l'étranger surtout, « atélectasie » et « collapsus » sont employés indifféremment, jusqu'au moment où certains s'attacheront à préciser leur « symptomatologie » respective. Il est vrai que pour beaucoup déjà, en particulier pour CHEVALIER-JACKSON et LEE, le mot collapsus évoquerait l'idée d'une compression active provoquant l'affaissement du poumon.

En cette même année 1925, GOLDEN publie un cas d'opacité rétractile due à une obstruction bronchique

progressive par carcinome. Les cas de W. PASTEUR mis à part, c'est la première observation de collapsus pulmonaire constatée en dehors de toute intervention chirurgicale. Ce travail fut suivi par celui de FARRIS qui fit connaître six cas où l'atélectasie fut constatée chez des tuberculeux ou des sujets porteurs de tumeurs intrathoraciques.

Les années suivantes, CHURCHILL (1926), BENEDETTI (1927), PACKARD, Ch. JACKSON, TUCKER et CLERF, FONTAINE, WILSON (1928)... rapportèrent des cas semblables.

La majeure partie des observations manque pour la plupart de contrôle anatomique. Pour cette raison SCOTT en 1925, en rejetait 28 sur 64.

Des protestations, bien timides encore, s'élèvent sur l'emploi d'une terminologie abusive. F. BEZANÇON en 1928, pense que le mot atélectasie est peut-être une précision trop forte, il avait déjà inspiré avec BRAUN la thèse de GENDREAU (1926) sur le « tassement pulmonaire » qui donne lieu à des phénomènes de rétraction du thorax. Vers 1929, aux Etats-Unis, CORYLLOS fait remarquer qu'il existe entre les faits décrits sous le nom de pneumonie post-opératoire et ceux décrits sous le nom d'atélectasie, des ressemblances frappantes. Il propose de reprendre le terme général et peu précis d' « apneumatose », déjà prononcé par FUCHS et HEWITT.

JACOBÆUS et ses collaborateurs, WESTERMARCK, SELANDER, ELKIN, de 1929 à 1936, par une série de publications, font connaître le résultat de leurs études. Ils

précisent la symptomatologie du « collapsus », introduisent comme moyens de diagnostic différentiel la bronchographie lipiodolée, la pleuroscopie, et insistent sur la grande négativité endopleurale. Par la découverte de signes nouveaux ils font encore augmenter l'importance du syndrome. Ces auteurs nordiques usent toujours du mot collapsus, là où tant d'autres disent atélectasie, et par là comme nous le verrons, se rapprochent davantage de la réalité des faits. Le contrôle anatomo-pathologique n'a pas été fait ou est trop brièvement esquissé pour avoir quelque valeur.

Par contre, en France, pendant les mêmes années, E. SERGENT, avec VIBERT d'abord, puis avec d'autres collaborateurs ensuite, s'attache à bien différencier le collapsus de l'atélectasie. Il insiste, comme LETULLE l'avait déjà fait dans son traité : « Le Poumon » en 1916, sur leur pathogénie et leur aspect macroscopique. Le collapsus résulte d'une compression externe exercée par une augmentation de la pression pleurale qui tend à supprimer la circulation sanguine, d'où la pâleur que présente le lobe collabé à l'autopsie. L'atélectasie, elle, est causée par un obstacle bronchique; le poumon revenant sur lui-même entraîne une véritable aspiration pleurale en même temps que la circulation sanguine reste libre et active, d'où l'aspect rose vif, même violacé de cet état. Le même auteur s'attache également à préciser les différences, plus ou moins évidentes ou discrètes, entre les images radiologiques de sclérose rétractile — de ce que VINCENTI (1932) a nommé « fibrothorax » — et celles de l'atélec-

tasie. Il insiste sur la nécessité de comparer ces images à l'état statique et à l'état cinématique, ainsi que sur la mesure de la pression intra-pleurale. Pour lui, la « véritable psychose de l'atélectasie » relève d'interprétations hâtives ou inexactes de films radiologiques et pourrait être évitée par une étude symptomatique sérieuse, et surtout par le contrôle nécropsique.

Depuis la mise au point d'E. SERGENT on tend, surtout en France, à ne plus employer que le terme atélectasie; il n'y a plus de confusion terminologique. Malheureusement les communications où manque le contrôle anatomique se multiplient. En diverses discussions scientifiques des protestations s'élèvent. P. AMEUILLE en 1933 propose l'expression de « condensation rétractile pulmonaire » qui, tout en désignant parfaitement les éléments du syndrome, a l'avantage de ne rien préjuger des lésions du parenchyme.

A peu près à la même époque, en Amérique, ADAMS, SOKOL, puis STIVELMANN (1930-32-33), publient quelques observations intéressantes.

En Allemagne, les auteurs et en particulier FLEISCHNER (1934-1936), utilisent strictement le terme atélectasie dans le sens de sa définition anatomique. Il n'en est pas de même en notre pays où les publications deviennent de plus en plus nombreuses; certains, qui s'inspirent des travaux de SERGENT, s'efforcent d'isoler nettement l'atélectasie véritable; mais tous d'ailleurs en reconnaissent la difficulté, vu l'absence habituelle d'autopsie. En effet, souvent celles-ci ne donnent pas le résultat attendu, la métaplasie cubique

est absente ou ne siège que de place en place; alors ils pensent qu'une infection surajoutée a modifié la nature des lésions. KOURILSKY et ANGLADE, en 1935, cherchent à le prouver par l'expérimentation. Avant eux, en 1934, HERMANN avait publié une thèse traitant du syndrome clinique.

En 1936, SAYÉ fait une communication sur les formes cliniques; et CHADOURNE dans sa thèse fait un remarquable exposé clinique de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. Il insiste sur les conditions d'apparition et de disparition du syndrome. Cette même année, après un article de BENDA et MOLLARD qui soulignent combien on abuse du diagnostic d'atélectasie, Et. BERNARD pense que si la réalité radio-clinique de l'atélectasie est bien établie, celle-ci devrait entrer dans un syndrome d'hémithorax sombre dont les causes sont multiples; puis H. DURAND, quoique proposant de nommer atélectasie toute une série d'états cliniques, rappelle que souvent ces états sont distincts par leurs caractères anatomiques. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse quelques observations et une étude anatomique sérieuse.

L'année suivante, en 1937, DERSCHIED et TOUSSAINT, par un travail histologique, soulignent le piège où risquent de tomber les interprétations abusives de l'atélectasie, et P. AMEUILLE avec ses collaborateurs V. HINAULT et J. FAUVET, à l'occasion d'une communication: « vraies et fausses atélectasies », rappelle que l'expression « condensation rétractile pulmonaire », qu'il avait déjà proposée en 1933, pouvait parfai-

tement s'appliquer à tous les syndromes d'opacités radiologiques s'accompagnant de rétraction.

L'attention des auteurs est fixée, le scepticisme règne et si RYMER et BOGUET, en 1938, publient chacun une thèse sur l'atélectasie, ils insistent sur l'incertitude terminologique qui règne dans ce domaine. Enfin, ZEYLAND, puis FISH et PAGEL, se préoccupent de l'extension abusive qui a été faite de l'atélectasie, dans la genèse des infiltrations dites épituberculeuses de l'enfant.

Ce chapitre d'histoire peut paraître incomplet, mais comme mon travail ne traite pas de l'atélectasie à proprement parler, il m'a fallu passer sous silence nombre de publications s'y rapportant. Dans les chapitres suivants, on trouvera d'ailleurs à propos des différents aspects du problème de la condensation rétractile du poumon, les noms et les travaux de ceux qui ont le plus contribué à la faire connaître.

OBSERVATIONS

Parmi les observations dont il sera fait état dans ce chapitre, six sont inédites. Les autres ont fait l'objet de communications antérieures de M. P. AMEUILLE.

Le but de ce travail est une confrontation anatomo-clinique. Je rapporterai tout d'abord les observations qui n'ont pas été complétées par une étude des lésions pulmonaires afin d'insister davantage sur celles qui ont été l'objet d'une « vérification ».

Des constatations cliniques et anatomiques, je tâcherai de dégager quelques conclusions.

Condensations rétractiles

et

bronchectasies

OBSERVATION I. — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires par MM. P. AMEUILLE, V. HINAULT et J. FAUVET. (*Bull. et Mém. Sté Hôp. Paris*, 11 mai 1937.)

Seff..., 38 ans, est atteint de tuberculose démontrés depuis plus de deux ans par l'existence d'expectorations bacillifères. La moitié supérieure du poumon droit est occupée par une caverne géante, la moitié inférieure en partie libre, et quelques foyers nodulaires dans le poumon gauche.

Son apparence extérieure semble assez satisfaisante. Le 15 janvier 1937, il fait une petite hémoptysie de très courte durée. Le 19 janvier, on lui fait une radiographie du thorax, sur laquelle on trouve une opacité totale de tout ce qui restait perméable dans le poumon droit au-dessous de la caverne, et une attraction complète du cœur à droite, telle qu'on n'en voit plus la pointe à gauche de l'ombre vertébrale. Il semble qu'on soit autorisé à parler d'atélectasie massive posthémoptoïque du lobe inférieur droit. Mais pour rechercher avant tout l'obstruction de la bronche du lobe atteint, on y fait passer du lipiodol qui dessine la totalité des bronches de ce lobe et fournit la plus belle image de bronchectasie qui soit.

Par la suite, l'opacité rétractile persiste jusqu'au 5 mars, date à laquelle le malade nous quitte parce qu'il se juge suffisamment « amélioré ».

En résumé, condensation rétractile post-hémoptoïque du lobe inférieur droit, qui est le siège d'une bronchectasie importante.

OBSERVATION II. — Dub..., 34 ans, hospitalisé en juin 1937 à Broussais, avec le diagnostic de tuberculose ulcéro-nodulaire gauche. Plusieurs tentatives de pneumothorax artificiel restent infructueuses.

Après divers séjours en sanatorium, il est admis à Cochin dans le service du Docteur AMEUILLE, en février 1939.

Très amaigri, fébrile, dyspnéique, il présente une expectoration assez abondante, richement bacillifère. On note un hippocratisme digital prononcé. Sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche on entend, en arrière, une pluie de râles sous-crépitants; en avant, sous la clavicule, de gros râles bulleux; en avant et en arrière, submatité. A droite quelques râles sous-crépitants, sous la clavicule.

Une radiographie du 4 février 1939 (fig. 1), montre l'existence d'un évidement total de la partie supérieure du poumon gauche. Le champ pulmonaire sous-jacent est le siège de plusieurs cavernes.

En mars 1939, durant une dizaine de jours, crachats hémoptoïques. La dyspnée s'accroît, la fièvre monte à 39°, l'expectoration tend à diminuer en quantité : 25 à 30 cc. environ (salivation importante).

En avril, radiographie de routine (fig. 2). Opacité homogène de l'hémithorax gauche et légère déviation trachéale. La coupole diaphragmatique est peu surélevée.

Le 19 avril, l'expectoration prend le type de pseudo-vomique et atteint 200 cc. par jour. Par la suite elle restera stationnaire. Matité franche à gauche, en avant et en

arrière, silence respiratoire total. Sous la clavicule, sonorité, frottements rythmés par la respiration.

La trachée palpée au creux sus-sternal est nettement déviée à gauche. Rétraction costale accentuée.

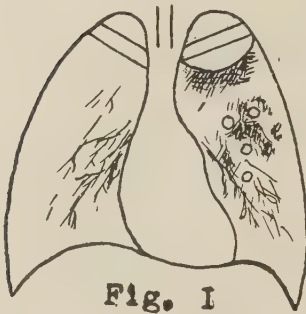


Fig. 1

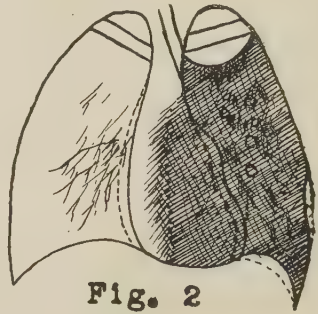


Fig. 2

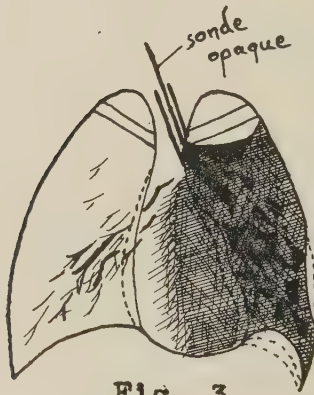


Fig. 3

OBSERVATION II

Fig. 1. — Evidement total de la partie supérieure du poumon gauche; nombreuses cavernules dans la partie moyenne.

Fig. 2. — Condensation de l'hémithorax gauche avec rétraction de la paroi et attraction des organes du médiastin, particulièrement de la trachée qui reste rectiligne.

Fig. 3. — Par l'exploration lipiodolée à la sonde, on constate dans l'arbre bronchique gauche l'existence d'une importante bronchectasie du type sacculaire. Le bas-fond de la cavité supérieure est envahi par la substance opaque.

Le 26 avril, le malade étant moins fatigué, ponction en pleine matité : ni liquide, ni oscillation à l'appareil de Küss.

Le 29 avril, bronchoscopie par le Docteur LEMOINE : bronches d'aspect normal, mais encombrées de muco-pus.

Le 2 mai, des stratigraphies montrent l'accentuation de l'attraction de la trachée et du médiastin, l'élévation nette de la coupole diaphragmatique, l'existence de nombreuses cavités siégeant au niveau de la condensation parenchymateuse, sous-jacente à l'important évidemment apical.

Le 5 mai, exploration lipiodolée à la sonde : à gauche la partie inférieure de la cavité supérieure s'injecte. Le poumon sous-jacent est le siège d'importantes bronchectasies. Pas d'obstacle bronchique (fig. 3).

Les jours suivants l'état général du malade décline rapidement. Le poumon droit est le siège de signes stéthocoustiques de bilatéralisation contrôlée par une radiographie.

Le 23 mai, un lipiodol intrabronchique dirigé à droite ne décèle pas de dilatations bronchiques.

Les jours suivants la cachexie s'accentue et brusquement, le 5 juin, hémoptysie foudroyante qui emporte le malade en quelques instants.

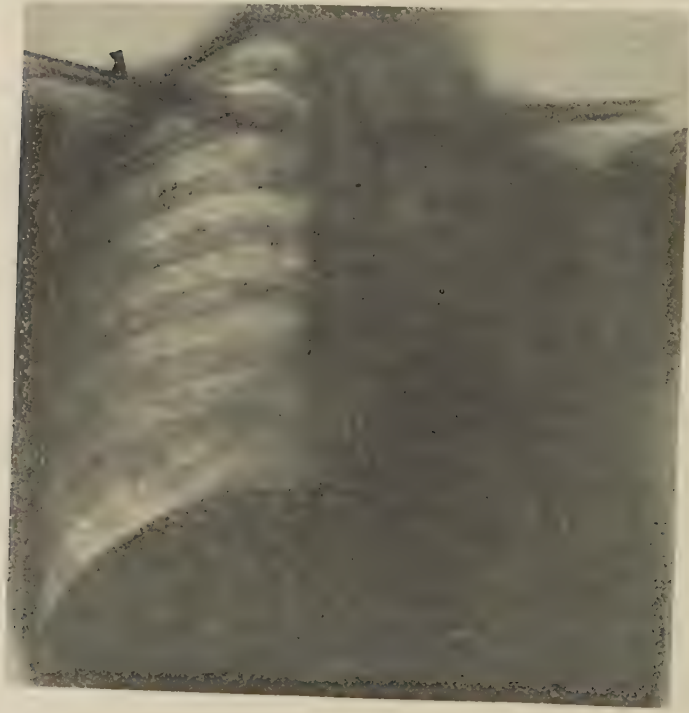
Opposition à l'autopsie.

En résumé, condensation rétractile post-hémoptoïque des trois-quarts inférieurs du poumon gauche, qui est le siège d'une bronchectasie importante.

OBSERVATION III. — Lav..., 21 ans, aurait présenté il y a une dizaine d'années une affection pulmonaire étiquetée « bronchite », s'accompagnant de fièvre élevée durant un mois, de toux fréquente, d'expectoration abondante. Il serait resté alité pendant quatre mois. Le médecin trai-

tant, après radioscopie, aurait parlé d'opacité totale du poumon gauche. Une ponction exploratrice n'a pas ramené de liquide. Plusieurs bacilloscopies furent négatives. Depuis, tous les hivers, le malade a plusieurs « rhumes » au cours desquels il tousse et crache.

En 1937, ajourné au conseil de révision.



OBSERVATION III

Fig. 4. (28-2-39). — Condensation rétractile totale de l'hémithorax gauche. Rétraction de la cage thoracique sur toute sa hauteur avec affaissement et diminution des espaces intercostaux. Le médiastin est fortement attiré à gauche, dénudant le rachis. La trachée déviée vers la gauche est sensiblement rectiligne.

En 1938, chancre syphilitique, traité.

En 1939, pris par le conseil de réforme, il est incorporé, puis réformé au bout de quelques jours pour affection pulmonaire. Sur le conseil des médecins militaires, il vient le 27 février 1939 consulter dans le service.

A l'examen du malade : matité sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche, en avant et en arrière. L'espace de



OBSERVATION III

Fig. 5 (15-3-39). — Radiographie pulmonaire (malade couché) après injection intrabronchique de lipiodol à la sonde. Le lipiodol dessine des ectasies bronchiques du type sacculaire au sein de la condensation rétractile pulmonaire.

Traube est sonore. Les vibrations vocales sont légèrement augmentées en arrière et dans l'aisselle. Bouffées de râles sous-crépitants dans la région sous-mamelonnaire.

A droite, l'examen ne décèle rien d'anormal. Cœur normal. T. A. : 13/7. Réflexes normaux. La réaction de Wassermann est négative.

Pas d'hippocratisme digital. Pas d'expectoration. Les bacilloscopies sont négatives, même après tubage gastrique.

La radiographie du 28 février 1939 (fig. 4) montre une condensation de tout l'hémithorax gauche, avec attraction cardio-médiastinale très importante vers la gauche. Trachée rectiligne. La radioscopie confirme la graphie. La coupole diaphragmatique surélevée est immobile.

Le 15 mars 1939, injection de lipiodol dans la bronche gauche : superbe image de bronchectasie sacculaire (fig. 5). Le soir même de l'examen lipiodolé survient une éruption prurigineuse, en même temps que s'installe une assez vive sensation de constriction thoracique, gênant la respiration, mais sans qu'il y ait à proprement parler de dyspnée vraie.

Le 16 mars, le malade est hospitalisé dans le service. Il présente un liseré bismuthique aux gencives, un érythème généralisé à tout le corps, mais avec maximum à la face où il s'accompagne d'œdème palpébral. Cette éruption, qui est, au moment de l'examen, peu prurigineuse, est composée de très nombreux éléments arrondis, érythémato-papuleux, de la taille d'une pièce de cinquante centimes. Ces éléments sont séparés par de larges intervalles de peau saine.

La sensation de constriction thoracique persiste, sans dyspnée vraie. La température est de 38°5.

L'examen viscéral et nerveux ne décèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le surlendemain l'éruption commence à s'effacer, l'œdème palpébral disparaît, la sensation de constriction thoracique n'existe plus.

Le 20 mars, tout est rentré dans l'ordre. Le Docteur PINARD, consulté, n'élimine pas la possibilité d'une éruption iodique, tout en pensant qu'il pourrait s'agir d'une « roséole de retour », due à une insuffisance de traitement antispécifique, ou d'un échec thérapeutique.

Les jours suivants, plusieurs ponctions exploratrices de la plèvre gauche, faites par le Docteur HINAULT, restent négatives. Une fois il obtint des oscillations franches au manomètre de Küss.

Le malade quitte le service le 23 mars 1939, en excellent état général, apyrétique. Tous les examens de crachats furent négatifs. Des stratigraphies confirment le diagnostic de bronchectasie.

En résumé, condensation rétractile de l'hémithorax gauche, avec bronchectasies sous-jacentes.

Crise d'iodisme.

Syphilis. Non bacillaire.

OBSERVATION IV. — Mme We..., 56 ans, entre dans le service, envoyée par l'hospice d'Ivry pour hémoptysies persistantes.

Depuis 1918, la malade, atteinte de tuberculose pulmonaire avec présence de bacilles dans l'expectoration, fait de nombreux séjours en sanatorium. Le symptôme dominant de l'affection consiste en hémoptysies de moyenne abondance, peu influencées par la thérapeutique et survenant à des dates assez rapprochées, s'accompagnant chez cette malade, habituellement apyrétique,

de poussées fébriles marquées. En outre, on relève dans les antécédents une pleurésie droite dont le diagnostic ne fut pas vérifié par ponction, datant de dix ans, — et une hystérectomie faite en 1927 pour fibrome.

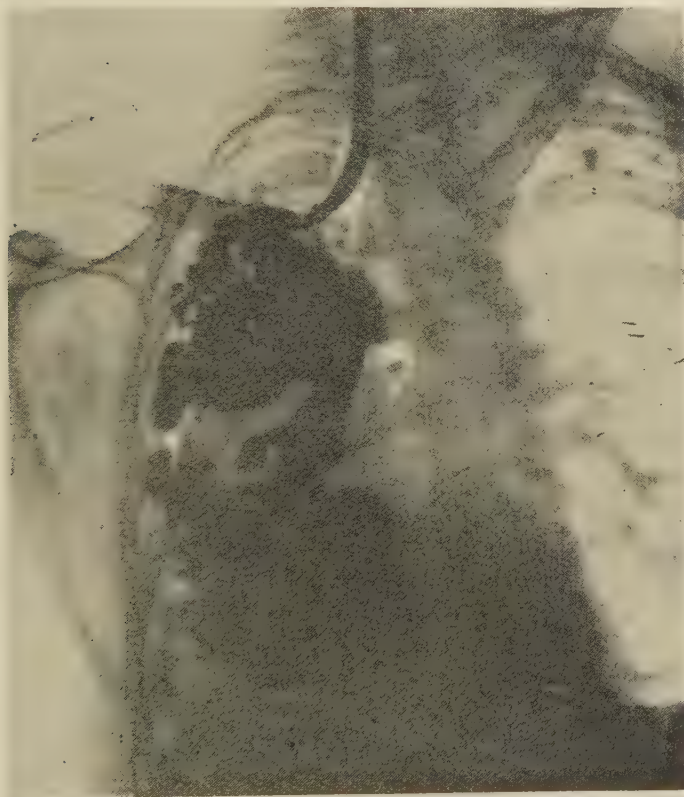
En mai 1939. Peu amaigrie, présentant un assez bon état général. Se plaint de dyspnée à prédominance noc-



OBSERVATION IV

Fig. 6 (17 mai 1939). — Condensation rétractile pulmonaire droite prédominante aux deux tiers inférieurs. Lacunes visibles sous la clavicule. Dextrocardie très accusée dénudant le bord gauche du rachis. La trachée fortement déviée à droite, n'est plus rectiligne.

turne,, de digestions lentes et difficiles attribuées à un diverticule de l'œsophage. (L'examen radioscopique et radiographique après bouillie opaque écarte cette hypothèse, ainsi que celle de rétrécissement ou fistule.) Toux rare, expectoration assez abondante, mais un examen en O.R.L. décèle l'existence d'une « rhinopharyngite », ori-



OBSERVATION IV

Fig. 7 (21 juin 1939). — Le lipiodol à la sonde, la malade étant en décubitus latéral droit, dessine dans l'opacité pulmonaire d'énormes bronchectasies réalisant un aspect kystique. En mai 1940, la malade est encore en vie, présentant un assez bon état général.

gine des sécrétions. Léger degré d'hippocratisme digital.

L'examen du thorax montre une rétraction marquée de l'hémithorax droit. Une déviation trachéale accentuée à droite, que l'on apprécie à la palpation dans le creux sus-sternal. Matité franche en avant, au niveau de l'aisselle, en arrière, à droite. Vibrations vocales augmentées à droite.

Murmure vésiculaire aboli, mais existence de signes cavitaires avec souffle et sous-crépitants à la pointe de l'omoplate et au niveau de l'aisselle droite.

À gauche, respiration normale. Fréquence respiratoire : 35 à la minute. Dextrocardie manifeste, la pointe du cœur bat à droite du bord droit du sternum, au niveau du cinquième espace intercostal. T. A. : 12/7. Pouls : 92. On entend quelques extrasystoles, un clangor du deuxième bruit à la base.

Foie et rate normaux.

Absence de règles depuis 1927. (Hystérectomie.)

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis aux membres inférieurs, qui sont le siège d'une hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux ainsi que les réflexes cutanés et oculaires sont normaux. La réaction de Wassermann est négative.

Le 17 mai 1939. — Une radiographie (fig. 6) montre l'existence d'une opacité totale de l'hémithorax droit, avec présence d'images lacunaires visibles sous la clavicule.

La trachée et le médiastin sont fortement déviés à droite; le rachis est dénudé; l'image cardio-aortique a disparu du champ pulmonaire gauche et se confond avec l'opacité droite. La coupole diaphragmatique droite est nettement surélevée, atteignant la partie inférieure du septième espace intercostal.

Ces signes sont contrôlés radioscopiquement, on note

en outre la mobilité de l'hémidiaphragme droit et sa nette ascension. Absence de bascule du médiastin.

Le 19 mai. — Une ponction exploratrice reste blanche. Pas d'oscillation au manomètre de Küss.

Le 5 juin. — Stratigraphies : le diagnostic entre dilatation bronchique et évidemment pulmonaire ne peut être précisé.

Le 21 juin. — Radiographies après lipiodol (fig. 7). Elles montrent l'existence d'énormes bronchectasies, l'absence d'obstacles bronchiques.

Le 1^{er} septembre. — La malade est évacuée en province. Elle est légèrement subfébrile, ne présentant pas de modification des signes radiologiques et stéthacoustiques. Son état général est bon, son poids stationnaire. Durant son séjour à l'Hôpital Cochin, tous les examens de crachats avaient été négatifs. Un cobaye inoculé, après tubage gastrique, n'avait pas montré de lésion tuberculeuse.

A ces quatre observations, on peut juxtaposer une cinquième, publiée par P. AMEUILLE et J. FAUVET (N° VIII) où ils mirent en évidence par broncholipiodol la coexistence d'une indiscutable bronchectasie, siégeant *en amont* d'une sténose bronchique par épithélioma malpighien.

J'en arrive à l'étude des observations de condensation rétractile avec dilatation bronchique, ayant fait l'objet d'une étude anatomique.

OBSERVATION N° V. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique, par MM. P.

AMEUILLE et J. MÉZARD. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 24 février 1933).

R... Marcel, maître d'hôtel, tombe malade en 1926, à 24 ans : tousses, maigrit, perd ses forces. Examiné par PISSAVY, à l'Hôpital Cochin. Il a des crachats bacillifères, provenant d'un petit foyer ulcéro-nodulaire sous-claviculaire droit. Deux tentatives de pneumothorax artificiel restent infructueuses. Il va passer quelques mois en sanatorium, reprend quelques forces et revient à son travail.

En décembre 1931, plus fatigué que jamais, ayant craché un peu de sang, il revient à l'Hôpital Cochin. On lui trouve deux cavernes jumelées dans son lobe supérieur droit, quelques nodules disséminés dans le reste du poumon droit et dans la partie supérieure du lobe supérieur gauche. Laryngite tuberculeuse avec dysphonie. On lui injecte dans les veines dix grammes de crisalbine sans aucun résultat.

Le 24 février 1932, on pratique une injection transpariétale de lipiodol dans la cavité inférieure de son lobe supérieur droit. Celle-ci s'évacue très difficilement par deux bronches de drainage de calibre étroit. Un peu de lipiodol passe par embolie bronchique dans les bronches du lobe inférieur qui paraissent normales. L'évacuation totale du liquide injecté dans la cavité demande plus d'un mois.

Reprise de l'appétit et du poids. La température reste inférieure à 38°.

Du 20 au 28 avril, nouvelle poussée thermique autour de 39°, sans signes de localisation spéciaux. Puis la température baisse de nouveau au-dessous de 38°. A ce moment, vers le 5 ou 6 mai 1932, un examen radioscopique de contrôle ne montre rien de nouveau.

Le 23 mai 1932, sans autre raison que la routine de surveillance radiologique, on fait établir un cliché de thorax

dont le résultat est déconcertant vu l'absence de signes fonctionnels, et peu compréhensible. En effet, on voit que la caverne du lobe supérieur droit n'a pas plus bougé que le poumon gauche, mais que toute la moitié inférieure du poumon droit est opaque et rétractée, comme en témoignent l'affaissement des côtes inférieures droites et la dextrocardie totale, telle qu'on ne voit rien de la pointe du cœur dans le champ pulmonaire gauche. Cette base droite est absolument mate, sans râles à l'auscultation, avec des vibrations vocales accrues. Deux ponctions exploratrices ne ramènent rien. La trachée est rectiligne sans coudure.

On pense au collapsus pulmonaire massif, et, comme cet état est attribué généralement à une oblitération bronchique, on injecte du lipiodol dans les bronches. Les deux cavernes du sommet droit, qui se sont réunies en une seule, laissent pénétrer facilement le lipiodol (leurs bronches de drainage sont devenues plus larges) : non seulement il n'y a pas d'oblitération bronchique dans la partie inférieure du poumon droit, mais les images des bronches sont anormalement larges, bosselées, avec de vastes récessus.

En revanche, les bronches gauches sont normales.

Quelques jours après, la température remonte pendant une courte période à 39°. Des râles bulleux apparaissent dans toute la hauteur des deux champs pulmonaires. Les radiographies ultérieures ne montrent pas de régression de l'image surprenante apparue en mai; mais il s'y surajoute dans tout le champ pulmonaire gauche un semis de taches nodulaires bien visibles. Le malade meurt asphyxique et cachectique le 9 août 1932, évidemment de l'évolution de sa tuberculose pulmonaire, sans qu'aucun autre phénomène ait attiré l'attention sur la base de son poumon droit.

A l'autopsie on trouve une foule de lésions banales chez les tuberculeux morts de leur tuberculose : foie gras (sans lésions intestinales); reins amyloïdes; ulcérations étendues de la glotte, avec œdème de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques. Le poumon gauche présente deux cavernules apicales, des granulations grises irrégulièrement disséminées sur toute son étendue, avec une splénisation terminale pas très dense dans leur intervalle.

Naturellement, tout l'intérêt se concentre sur le poumon droit qui est adhérent dans toute son étendue, mais sans symphyse épaisse. Son lobe supérieur est presque complètement évidé par une caverne volumineuse. Ses lobes moyen et inférieur ne forment pas un bloc ferme, comme c'est souvent le cas dans les vieilles bronchectasies, mais un ensemble assez mou et flasque, non crépitant, spongieux sur la coupe et de coloration gris noir, perforé de cavités irrégulières, ramifiées, en continuité les unes avec les autres, fermées en doigt de gant à l'écorce du poumon. Ces cavités « bronchectasiques » sont surtout placées à la périphérie du poumon, en continuité avec les bronches principales qui ont gardé leur calibre régulier et leur apparence normale.

On s'attendait à trouver des indications importantes dans l'examen histologique : des exsudats intra-alvéolaires, ou de l'atélectasie pulmonaire, ou une importante sclérose interstitielle. On ne trouve rien de tout cela : le poumon est presque réduit à son squelette élastique, flanqué de débris cellulaires : pas de capillaires visibles dans les cloisons interalvéolaires : les cavités alvéolaires vides, la plupart collabées, quelques-unes distendues à l'extrême. On voit encore des axes vasculaires, à vaisseaux altérés ou thrombosés, entourés d'une quantité anormale de collagène. On ne voit plus de structure bron-

chiolaire. Les parois des cavités « bronchectasiques » sont formées d'une couche continue de détritits cellulaires, sans aucun élément encore reconnaissable de paroi bronchique, mais parcourus par des vaisseaux thrombosés.

En examinant les coupes, nous avons d'abord cru qu'il s'agissait d'une autolyse cadavérique extrêmement poussée; mais un fragment de poumon encore à peu près sain prélevé sur la marge de la caverne du lobe supérieur et conservé dans les mêmes conditions que le lobe inférieur, nous montre une structure vasculaire et cellulaire parfaitement conservée. Il n'y a donc pas autolyse cadavérique, mais nécrose, nécrobiose massive de tout le lobe inférieur et du lobe moyen.

En faisant une coupe perpendiculaire au grand axe de la bronche souche qui draine les lobes inférieur et moyen, nous trouvons juste derrière celle-ci, non adhérent à la bronche, mais adhérent à un ganglion bronchique voisin, un mince cordon blanc. Histologiquement, c'est une artère musculo-élastique à paroi uniformément épaissie, à lumière large de quelques dizaines de microns, que nous ne pouvons, vu sa structure, et sa place anatomique, classer autrement que comme la ramification inférieure de l'artère bronchique droite. Ses lames élastiques sont doublées à l'infini comme dans toutes les artérites chroniques. Sa lumière ne permet le passage qu'à quelques globules rouges, tant elle est réduite; c'est peu pour l'irrigation de deux lobes pulmonaires.

Cette artérite segmentaire elle-même n'est pas inexplicable : le ganglion bronchique qui adhère à l'artère bronchique présente des follicules tuberculeux typiques dans son parenchyme; entre ces follicules, on trouve des vaisseaux avec des lésions de périvascularite et d'endovascularite marquées; enfin, dans la capsule conjonctive du

ganglion, on trouve un nodule tuberculeux juste intercalé entre lui et l'artère.

OBSERVATION N° VI. — Publiée par MM. P. AMEUILLE et J. PERREAU dans une communication intitulée : La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 octobre 1933).

Après avoir rapporté six cas cliniques de ce syndrome, dont un cas avec plèvres non symphysées où l'on put créer un pneumothorax artificiel, AMEUILLE et PERREAU rappellent leurs découvertes d'autopsie d'un cas de bronchectasie chez les tuberculeux dont voici l'observation complète.

Mme L... Marcelle, 27 ans, vendeuse, a présenté des adénopathies cervicales dans son jeune âge et une hémoptysie en janvier 1928. En avril 1929, elle tousse, crache, a de la fièvre. Elle entre à l'hôpital où l'on institue un pneumothorax artificiel gauche pour lésions ulcéro-nodulaires du sommet gauche avec expectorations bacillifères. La malade est très améliorée. Accouchement en janvier 1932. Un mois plus tard, reprise de la toux et de la fièvre. Les sels d'or provoquent de la diarrhée. Elle entre de nouveau à l'hôpital, en mai 1935. Au bout d'un mois, elle meurt de l'extension massive des lésions pulmonaires.

A l'autopsie on constate un gros foie, des adhérences pleurales bilatérales. Dans le poumon gauche, plusieurs cavernes et un semis de granulations dans tout le champ pulmonaire. A droite, le hile est entouré de nombreux ganglions augmentés de volume. A la coupe, on trouve un nodule caséifié dans la région hilare, un semis de

granulations. A la base, dilatations bronchiques : cavités irrégulières remplies de pus et se continuant avec les bronches.

Cette observation est intéressante quant à l'étude pathogénique de la dilatation des bronches. Mais, publiée à une époque où l'intérêt de l'état du parenchyme rétracté n'apparaissait pas considérable, elle n'apporte malheureusement pas de renseignements sur l'aspect histologique de la rétraction elle-même.

★★

Ces six observations, dont trois avaient fait l'objet de communications antérieures de P. AMEUILLE et de ses collaborateurs, permettent d'avoir une vue d'ensemble sur la fréquence de cette association : condensation et rétraction pulmonaire avec bronchectasie. Le syndrome de condensation rétractile n'appelle pas d'abord l'hypothèse de dilatation bronchique, d'autant plus que l'inconstance et l'intermittence de l'expectoration n'attirent pas l'attention sur l'état des bronches; celles-ci le plus souvent ne sont pas explorées. Il est probable que la plupart des opacités pulmonaires récemment survenues, avec rétraction du poumon atteint, ont été par erreur classées parmi les « atélectasies massives », les « symphyses pleurales épaissies », les « fibrothorax », les « collapsus », les « scléroses ». Dans la majorité de ces cas, la recherche de la perméabilité bronchique n'a pas été faite : « on se demande s'il n'existe pas parmi eux beaucoup de cas

analogues au nôtre et insoupçonnés » (AMEUILLE, HIRNAULT, FAUVET).

Depuis sa première observation, M. P. AMEUILLE a pris l'habitude d'injecter du lipiodol dans les bronches des sujets qui présentent ces aspects rétractiles. Différents travaux, faits dans son service, ont prouvé que l'introduction d'huile iodée dans les bronches a toujours été bien tolérée par les malades et n'a jamais occasionné de remaniements des lésions, même chez les tuberculeux en évolution. Facile, sans danger, cette méthode d'exploration montre que les bronches ne sont pas toujours obstruées dans ces états qui sont en général attribués à une oblitération bronchique et que bien souvent le lipiodol dessine des images caractéristiques de bronchectasies, d'un calibre souvent considérable. Je ne veux pas prétendre que toutes les condensations pulmonaires rétractiles tendent nécessairement vers la bronchectasie, il arrive parfois de constater, après injection de lipiodol, des arbres bronchiques à peu près normaux, quelquefois même sténosés. Toutefois, rien ne prouve que cet état puisse indéfiniment persister.

Une rapide revue de la littérature médicale révèle que les rapports entre sclérose rétractile et bronchectasie avaient frappé de nombreux auteurs. A tel point que beaucoup d'entre eux avaient fait de la sclérose rétractile, si souvent associée, l'élément essentiel de la pathogénie des bronchectasies.

C'est une opinion que je ne partage pas depuis les

travaux de MM. P. AMEUILLE et de J.-M. LEMOINE. Mais je passerai brièvement en revue, suivant un ordre chronologique, ces anciens travaux pour montrer combien l'association est évidente et importante. En faisant ainsi, je ferai de larges emprunts à l'historique si documenté que J.-M. LEMOINE a consacré à ce problème, dans sa thèse.

C'est en 1838, que CORRIGAN décrit la « cirrhose pulmonaire » et explique comment la dilatation des bronches peut alors apparaître : « Cette dilatation des bronches est due en partie au retrait progressif du tissu du poumon, en partie à l'expansion des parois thoraciques dans l'inspiration ». Cette théorie mécanique est reprise par HASSE, de Leipzig, en 1841, par BIERMER, en 1860.

KATZ, de Strasbourg, en 1864, écrit dans sa thèse que l'une des causes de la dilatation peut être un effet purement mécanique de la rétractilité du tissu environnant les tuyaux bronchiques.

CONHEIM le premier insiste, dans son Traité paru en 1877, sur le rôle de « l'atélectasie pulmonaire » secondaire à une sténose bronchique incomplète. HELLER en 1885, pense que dans « l'atélectasie congénitale », à la suite de l'atrophie des alvéoles, il se produit souvent une hypertrophie des bronches.

HERXHEIMER, deux ans après, rapporte trois observations de dilatations bronchiques de l'adulte avec compte rendu nécropsique, où il montre la coexistence de la bronchectasie et de l'atélectasie. Si l'atélecta-

sie paraît vraisemblable, on ne peut savoir si elle existait réellement, l'examen microscopique n'étant pas satisfaisant.

BERLIN, dans sa thèse parue en 1891, incrimine l'atélectasie et la rétraction parenchymateuse consécutive, comme principale cause de bronchectasie. ,

EDENS, en 1904, BARJON et GATÉ, de Lyon, en 1911, HELLER en 1913, avaient observé que les lobes pulmonaires qui étaient le siège de bronchectasies, étaient bien souvent diminués de volume.

BUCHMAN en 1911, fait jouer un rôle important à l'atélectasie fœtale, tandis que HEUTER, en 1914, nie l'importance de celle-ci dans la formation des dilatactions des bronches.

De l'ensemble de ces travaux, il est un fait qui attire l'attention, c'est bien souvent l'insuffisance ou même l'absence d'examens histologiques, ce qui explique l'abus du terme « atélectasie », dont le diagnostic a été posé sur le seul vu de la pièce anatomique.

Il faut attendre 1925 et l'emploi systématique de la méthode de SICARD et FORESTIER, pour voir ARMAND-DELILLE et ses collaborateurs insister sur le rôle de la tuberculose chronique dans l'étiologie des bronchectasies, mais GRANCHER, autrefois, avait déjà soutenu son importance.

En 1926, un auteur américain, LEMON, invoquant encore les théories anciennes de l'infection, ajoute au sujet de la dilatation « qu'elle peut être produite par la sténose de la bronche, s'il coexiste de l'infection

ou par l'application graduelle de la pression extrinsèque ».

SCHNEIDER en 1927, traite des bronchectasies. Après avoir observé 215 cas en deux ans, il décrit trois phases évolutives. Une première de « bronchectasie cylindrique atrophique pure », une deuxième de « bronchectasie hyperplastique ». La troisième phase est marquée par la « formation de tissu fibreux dans le parenchyme pulmonaire, réalisant la cirrhose pulmonaire ». Sous son action les bronches se déforment pour donner la « bronchectasie sacculaire ».

En Grande-Bretagne, FINDLAY et GRAHAM reprennent la conception pathogénique de CORRIGAN.

En France, LÉON BERNARD et LAMY, RIST, SERGENT et ses collaborateurs, insistent sur la sclérose pulmonaire, cause de la dilatation des bronches.

KRAMPF en Allemagne, après une étude clinique, anatomique et expérimentale des scléroses pulmonaires, écrit que les bronchectasies sont la suite fréquente de ces scléroses pulmonaires.

La même année, 1929, MAININI et Pozzo n'attachent une importance réelle à la sclérose que si à celle-ci se surajoute l'inflammation.

JACOBUEUS, avec WESTERMARK en 1930, puis seul en 1932, rapporte plusieurs cas de bronchectasies siégeant au niveau de lobes pulmonaires en état de « collapsus », qu'il avait découverts à la suite d'examen broncholiipiodolés systématiques. C'est la forte dépression intrathoracique, consécutive au collapsus pulmonaire, qui fait que de considérables bronchecta-

sies peuvent se constituer sur des bronches antérieurement altérées par une inflammation. Cet état de « collapsus » serait du à une sténose bronchique siégeant nettement en amont des portions bronchiques dilatées.

En 1931, GIBERT conclut dans sa thèse : « La sclérose rétractile est une condition nécessaire, et pour certains même suffisante à la production des dilatations des bronches. La tuberculose est la grande cause de ces scléroses lentes ». Dans une autre thèse, SCOTT fait remonter toutes les bronchectasies à une « bronchopneumonie traînante des maladies infectieuses qui provoque la sclérose pulmonaire ».

TENDELOO reprend la théorie de Corrigan sur les bronchectasies dans la « cirrhose pulmonaire ». POU-MEAU-DELILLE, à l'occasion de sa thèse, fait la preuve de l'exactitude des vues de CORRIGAN, mais conclut que la théorie de ce dernier n'est pas tout, car pour lui l'infection est la cause première de la bronchectasie. Dans ce travail très important, il considère les dilatations des bronches d'après leurs contours lipiodolés.

LLOYD publie une observation d'opacité rétractile pulmonaire, séquelle de pneumonie, où l'autopsie permet de constater l'existence de bronchectasies et d'artérite des vaisseaux sanguins inclus dans le tissu péribronchique, qui est d'aspect fibreux ?

WARNER, après avoir affirmé que les bronchectasies acquises sont les plus fréquentes, en donne une explication pathogénique : l'obstruction bronchique.

En France, tandis que DUFOURT et ses collaborateurs donnent un rôle prépondérant à la tuberculose, LOWYS insiste sur la « sclérose pulmonaire spécifique ou banale ».

En 1933, P. AMEUILLE avec MÉZARD, puis avec PERREAU, publie deux observations de condensation pulmonaire rétractile et bronchectasie. Observations cruciales, où pour la première fois le rôle de la thrombose de l'artère bronchique est considéré comme l'élément primordial de la bronchectasie. Ces deux importantes communications ont été rapportées plus haut (Obs. V et VI). HANOT en 1893 avait admis cette théorie vasculaire, mais son observation unique et incomplète ne lui a pas permis de généraliser cette conception.

Au sixième congrès de la Société américaine de Chirurgie thoracique, J.-A. MILLER s'attache à démontrer que les troubles de la fonction bronchique, « qui peuvent être associés à une obstruction bronchique, à un drainage insuffisant, à l'atélectasie, à l'emphysème ou à la cirrhose pulmonaire, produisent un terrain favorable à l'action de l'infection bactérienne qui est la cause réelle de la maladie bronchectasique vraie ».

En octobre 1933, ROBINSON accepte en partie la théorie artéritique d'AMEUILLE et MÉZARD, la considérant comme une possibilité, d'ailleurs inconstante.

Pour JONES et CURNAND, l'existence d'un lobe pulmonaire rétréci avec bronchectasie, relève d'une lésion acquise, plutôt que congénitale.

En 1934, LÉON KINDBERG remet en honneur la pathogénie de l'infection et nie l'action de la sclérose pulmonaire qui « aurait plutôt une tendance centripète ».

ROUBIER pense que la sclérose pulmonaire n'est que la complication de la bronchectasie, lésion primitive.

FLETCHER pense que les bronchectasies sont « toujours secondaires, sauf dans les cas très rares où la malformation congénitale (atélectasie résiduelle) peut jouer un rôle ».

Warner, à l'occasion de trois observations de dilatations des bronches diagnostiquées en même temps que l'atélectasie, sur simple vue radiologique et sans examen lipiodolé, pense que celle-ci est due à l'obstruction des bronchioles terminales et est un facteur important dans la production des bronchectasies.

En 1935, FINDLAY écrit : « Je soutiens le point de vue suivant : la bronchectasie accompagnant le collapsus pulmonaire, est une dilatation compensatrice ».

VACHON fait une synthèse des diverses théories quand il écrit : « C'est la sclérose pulmonaire qui, par son action mécanique d'attraction d'une part, et son pouvoir d'adaptation épithéliale d'autre part, paraît jouer le rôle pathogénique le plus important. Il ne faut pas oublier cependant le rôle des lésions bronchiques et de leurs vaisseaux nourriciers, de la symphyse pleurale associée ».

VILAR et ALONSO, étudiant les bronchectasies de l'enfance, insistent tout particulièrement sur le rôle de l'atélectasie.

Pour FLEISCHNER « Une seule chose est certaine : derrière les sténoses bronchiques, il se développe des bronchectasies quand l'obstruction n'est pas complète ».

CHADOURNE, dans sa thèse sur l'atélectasie parue en 1936, parle des dilatations bronchiques : « La complication majeure de ces états (atélectasie chronique) est la dilatation des bronches ». Reprenant les idées de JACOBŒUS, il pense qu'elle est due à la forte dépression intrathoracique et que : « de considérables bronchectasies pouvaient se constituer sur des bronches antérieurement altérées par une inflammation ».

J.-M. LEMOINE, dans sa thèse, travail important intitulé « La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte », reprend la théorie pathogénique de P. AMEUILLE. Il pense que l'artérite relève de nombreuses causes, soit générales, soit locales, en particulier l'adénopathie trachéobronchique, qui est constante et surtout développée du côté atteint. Ce travail, appuyé sur de nombreuses observations ayant toutes fait l'objet d'une étude minutieuse des artères bronchiques, consacre définitivement la nouvelle conception pathogénique de P. AMEUILLE.

TROCMÉ, dans une revue générale sur la sclérose pulmonaire, écrit que le syndrome de condensation rétractile doit faire soupçonner l'atélectasie, que l'association de bronchectasies relève, non de l'obstruction de la bronche souche, mais de celle des bronchioles. C'est la « polystenotische atelektasie » des au-

teurs allemands. Cette polysténose entraînerait l'atélectasie ainsi que la dilatation des bronches en amont.

MAZZEI et ses collaborateurs affirment qu'aux atélectasies congénitales et acquises peuvent succéder des bronchectasies. MAZZEI insiste sur la « bronchectasie alvéologénétique » et en rend responsable l'atélectasie fœtale.

SPANGENBERG et PALACIO font intervenir le facteur infection. En 1937, PALACIO et MAZZEI, dans un travail important sur « la atelectasia pulmonar », étudient successivement les « atélectasies par bronchectasies » et les « bronchectasies dues aux atélectasies ».

ZEYLAND, de Leipzig, en 1938, publie « Atélectasie massive et bronchectasie, complications de la tuberculose pulmonaire primitive de l'enfant ». Il ne trouve que huit cas seulement d'atélectasie vraie pour 150 cas d'infiltration « épituberculeuse », mais il ne pose ce diagnostic qu'après l'examen radiologique. Il conclut de ses observations que l'atélectasie fait place à la longue à la sclérose, modification anatomique définitive qui va de pair avec la dilatation des bronches.

En 1939, CARRIÈRE et VERHAËGHE, dans une observation publiée sous le titre « Déviation trachéale par lobite scléreuse rétractile supérieure droite », compliquée d'ailleurs de bronchectasie constatée à l'autopsie, disent avoir constaté une intumescence considérable des ganglions trachéo-bronchiques du groupe supérieur droit.

Enfin, en juin 1939, FROMENT avec MASSON et VIALIER, de Lyon, présentent un cas de cancer bronchi-

que, avec atélectasie pulmonaire et nombreuses dilatations bronchiques. Ils admettent au point de vue pathogénique un facteur mécanique et un facteur infectieux à l'origine de ces dilatations. (L'examen histologique n'avait montré que l'existence de tissu scléreux entre les bronchectasies).

Si j'ai relevé les théories mécaniques, c'est que les différents auteurs que j'ai cités les appliquent aux cas de bronchectasies s'accompagnant de condensation rétractile pulmonaire, quel que soit l'aspect anatomique de ces condensations.

La rétraction qui accompagne la sclérose d'origine tuberculeuse serait en particulier pour eux l'élément capital de la constitution des dilatations bronchiques. Or, « divers auteurs, et parmi eux des Italiens, ont montré l'absence de cette sclérose dans de nombreux cas de dilatation bronchique. Expérimentalement, FIORINI, en reproduisant une sclérose rétractile du poumon chez le chien, par injection d'alcool, n'a pas pu provoquer de bronchectasie. Il s'agit en réalité d'un tout autre processus ». (J.-M. LEMOINE.)

On voit par tout ceci combien le problème entre sclérose et bronchectasie a occupé de nombreux auteurs. Mais je ne veux pas m'engager plus avant dans ce long débat, du moins dans ce qu'il a de pathogénique, m'en tenant aux idées développées par mon Maître P. AMEUILLE sur ce problème.

J'aborde maintenant l'étude clinique du syndrome :

Chez quels malades voit-on survenir le syndrome de condensation rétractile associé à la dilatation bronchique ? Les observations I, II, V, VI et les six cas cliniques rappelés à l'occasion de cette dernière observation, se rapportent à des cas de tuberculose en activité; l'observation IV, à une tuberculose en apparence guérie, puisque toutes les bacilloscopies, même après tubage gastrique, restèrent négatives; enfin, le malade de l'observation III n'a jamais expectoré de bacilles, de nombreux examens bactériologiques après tubage furent négatifs. Si l'on veut bien considérer que dans l'observation n° VIII le lipiodol a mis en évidence d'indiscutables ectasies bronchiques siégeant en amont d'une sténose bronchique, l'on ne peut dire que l'association dilatation bronchique avec condensation rétractile n'est que l'apanage des tuberculeux; on les observe en dehors de toute coexistence tuberculeuse. Sans être fréquentes, de telles éventualités ont été constatées.

Au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire, le syndrome paraît se montrer le plus souvent dans une zone relativement saine. Dans trois cas il siégeait au-dessous d'évidements considérables du sommet pulmonaire (obs. I, II, V), dans deux autres cas au-dessous de lésions ulcéreuses prédominantes de la partie supérieure du champ pulmonaire.

Le début de la condensation rétractile est toujours, dans les cas qui nous intéressent, passé inaperçu.

C'est le plus souvent l'examen radiologique systématique qui fait découvrir l'opacification de l'hémithorax. On ne peut davantage préciser la date de survenue des bronchectasies, ni en elle-même, ni par rapport à celle de la condensation rétractile. Les symptômes sont en effet des plus discrets ou se confondent avec ceux de la tuberculose coexistante. Dans le seul cas n° II, on peut noter l'existence de sécrétions assez abondantes, mais l'expectoration était due en majeure partie à une salivation intense. Les autres malades n'ont rien signalé qui les frappât, aucun trouble ne leur a annoncé la formation d'ectasies bronchiques. La modification de l'expectoration, qui classiquement devient abondante et fétide, n'est pas constante, le cas isolé de l'observation n° II en fait foi. Les signes stéthacoustiques n'ont rien que de banal : la matité, l'atténuation inconstante des vibrations vocales, la disparition constante du murmure vésiculaire, sont en rapport avec la condensation du parenchyme; il y a quelquefois des râles bulleux petits et gros qui ne militent pas plus en faveur d'un ramollissement du parenchyme que d'une dilatation bronchique. Dans l'observation n° IV on relève la notion d'hémoptysies assez abondantes qui, chez une ancienne tuberculeuse dont les bacilloscopies furent négatives même après tubage d'estomac, peuvent orienter le diagnostic vers une bronchectasie ! Quant à l'hippocratisme digital, qui en constitue un excellent symptôme, il s'observe également sur les tuberculeux pulmonaires porteurs de lésions ulcéro-nodulaires assez étendues. Le mala-

de de l'observation III, qui était atteint d'importantes ectasies bronchiques, existant vraisemblablement depuis de longues années, avait l'extrémité de ses doigts indemnes de tout hippocratisme. L'examen radiologique qui précède le plus souvent l'examen clinique, s'il permet de constater l'opacité rétractile de l'hémi-thorax, ne peut laisser soupçonner au clinicien la présence de la bronchectasie. Sans l'exploration lipiodolée, on serait tenté de s'en tenir au diagnostic de condensation rétractile. C'est l'emploi systématique de cette méthode d'investigation qui fit constater à M. AMEUILLE la fréquence du syndrome. Si l'état du malade ne permet pas l'exploration des bronches pratiquée sur le vivant, quelquefois l'autopsie offre à la curiosité du médecin le moyen le plus sûr de vérifier leur aspect.

A quelles formes ressortissent ces bronchectasies ?

Elles affectent des types variés. Si SCHNEIDER remarque que sous l'action de la « cirrhose pulmonaire », les bronches se déforment pour donner la « bronchectasie sacculaire », l'ensemble des cas que j'ai observés me fait dire que s'il en est souvent ainsi, il peut en être quelquefois autrement et que souvent les bronchectasies sont véritablement et purement cylindriques.

Ces dilatations, même importantes, sont bien tolérées; elles paraissent avoir été un phénomène de peu d'importance, leur apparition ne modifiant la marche de la maladie en aucun sens.

Je viens de faire un rapide exposé des signes cliniques et radiologiques qui accompagnent l'association condensation rétractile et dilatation des bronches. Voyons maintenant l'état anatomique du poumon tel qu'il se présente dans ce syndrome.

Jusqu'à présent les documents existants sont malheureusement tout à fait insuffisants parce que la plupart de ces syndromes observés l'étaient à un moment où l'attention était surtout attirée vers le problème de la pathogénie de la dilatation bronchique, et où la question de l'état pulmonaire concomitant passait un peu au second plan, de sorte qu'il n'est pas possible de donner une réponse satisfaisante au problème anatomo-pathologique que posent ces condensations rétractiles.

Dans le chapitre suivant consacré à l'association des obstructions bronchiques et des condensations rétractiles, des documents anatomo-pathologiques bien plus nombreux seront fournis. Mais on ne peut *a priori* affirmer que la condensation rétractile observée ici et là, ait le même substratum anatomique. On peut néanmoins avancer que ce n'est pas principalement à l'importance de la sclérose qu'est dû le bloc rétractile visible radiologiquement, car sa rapidité d'apparition ne pourrait être celle constatée dans la majorité des observations, sans compter que l'image n'engloberait pas aussi systématiquement et d'une manière aussi homogène de grands territoires du poumon. On peut supposer que c'est essentiellement, d'une part d'un état de collapsus des alvéoles (« tassement » de

M. BEZANÇON), d'autre part et surtout, d'un état d'*hyperémie* marquée de toute la circulation veineuse, capillaire et aussi artérielle qu'est principalement fait, au point de vue anatomo-pathologique, le syndrome de condensation rétractile.

L'importance des troubles vasculaires est encore rendue plus vraisemblable par la notion d'une thrombose de l'artère bronchique et d'un court-circuit de la circulation broncho-pulmonaire se trouvant à la base même de la bronchectasie. (P. AMEUILLE). Néanmoins il faut bien dire qu'en l'état actuel des choses le substratum anatomique de la condensation n'est pas connu avec précision.

Tels sont les quelques faits qu'il m'a semblé utile de développer à propos de l'association condensation rétractile et dilatation bronchique. On voit que ce syndrome n'est point rare, qu'il peut être soupçonné devant toute opacité rétractile d'un hémithorax faisant son apparition rapidement, et que son diagnostic est posé avec certitude par les résultats de la bronchographie lipiodolée. Mais au point de vue anatomique ce syndrome a besoin de précisions complémentaires.

Condensations rétractiles
et
obstructions bronchiques

OBSERVATION VII. — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires par MM. P. AMEUILLE, V. HINAULT et J. FAU-

VET. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 mai 1937.)

C..., âgée de vingt-cinq ans, envoyée à V. HINAULT par le Docteur JACQUARD, enceinte de quatre mois. Bonne santé apparente jusqu'à une petite hémoptysie sans fièvre. Pas de troubles fonctionnels. Examen de routine après l'hémoptysie. Matité totale de l'hémithorax gauche. Abolition complète du murmure vésiculaire. Pas de dyspnée. Trois ponctions exploratrices négatives. Deux à trois crachats par jour, non bacillifères. Radiographie : opacité homogène totale de l'hémithorax gauche. Attraction importante du médiastin à gauche, léger affaissement costal à gauche.

Les épreuves suivantes sont pratiquées :

1° Insufflation dans la plèvre gauche de 200 cc. d'air. Pression de départ : —15, pression terminale : —8. Le médiastin entier et les côtes reprennent leur place. Le poumon totalement décollé s'affaisse le long du ventricule gauche dont il arrive à ne plus dépasser le volume.

Le surlendemain la malade crache un « moule bronchique » blanc grisâtre de 2 cm. de long et 5 mm. de diamètre.

2° Injection de lipiodol dans la bronche gauche : la branche inférieure de celle-ci s'injecte bien. La branche supérieure s'injecte, mais sa lumière est très mince, presque filiforme. Le territoire en amont de la bronche lobaire est à peine pénétré.

3° Exploration de la plèvre par pleuroscopie. Toute la partie inférieure et externe du poumon est d'une couleur rose pâle. Le sommet et la partie antérieure sont d'une teinte très foncée, bleu ardoise. La séparation des deux teintés se fait en plein lobe supérieur, au-dessus de la scissure et par une ligne dentelée.

Nous notons que cet aspect est parcellaire alors que l'opacité radiologique était totale. De tels aspects ont été signalés par JACOBÆUS dans ce qu'il a appelé atelectasie post-hémoptoïque.

4° Le pneumothorax artificiel n'a disparu que deux mois après.

OBSERVATION VIII. — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon, par MM. P. AMEUILLE et J. FAUVET. (*Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris*, 14 mai 1937.)

Homme ayant dépassé la cinquantaine. Une hémoptysie imprévue nous a fait suspecter le début d'un cancer du poumon. La bronchographie lipiodolée nous a montré une réduction extrême du calibre des bronches inférieure et moyenne droites. Nous avons pu, par endoscopie bronchique (Dr LEMOINE), accéder à plusieurs reprises à ces sténoses bronchiques, faire des prélèvements et établir par l'examen microscopique qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien typique.

En novembre 1936, une petite hémoptysie nous amène à faire un nouvel examen radiographique et nous montre une condensation totale du quart inférieur du poumon droit, et une condensation moins parfaite de ce qui paraît la partie inférieure du lobe supérieur droit. A l'examen du mois suivant, la totalité du poumon droit est opaque du haut en bas, avec attraction marquée du cœur à droite. Cette opacité n'est que temporairement totale : le poumon s'éclaircit dans son premier et son troisième quart, et pourtant non seulement les bronches ne sont pas obstruées, mais le lipiodol dessine maintenant dans tout le lobe inférieur en amont de la sténose bronchique, d'indiscutables bronchectasies.

En février et mars 1937, le lobe supérieur droit, puis la totalité du poumon droit, redeviennent complètement opaques. Le cœur et la trachée passent complètement dans le champ droit du thorax et pourtant de nouvelles explorations bronchiques montrent que la lumière des bronches est encore perméable à l'air et au lipiodol.

Ce n'est certainement pas un envahissement cancéreux du parenchyme qui a donné ces allées et venues de condensation rétractile alternant avec de soudains éclaircissements.

Les auteurs se demandent comment l'atélectasie seule aurait pu les produire, alors que les bronches n'ont jamais été complètement obstruées et qu'au moins celles du lobe inférieur sont dilatées.

OBSERVATION IX. — Plau..., 20 ans, entre dans le service au début d'août 1936, pour hémoptysie de moyenne abondance. Elle n'a jamais eu de phénomènes pulmonaires antérieurs.

La malade est amaigrie, la toux est rare, l'expectoration peu importante est richement bacillifère, la température est subfébrile.

L'examen pulmonaire ne décèle aucun signe stéthoscopique. Le reste de l'examen est négatif. T. A. : 9-5. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Une radiographie pulmonaire du 6 août (fig. 9), montre des ulcérations, de la taille d'une pièce de deux francs, dans les régions sous-claviculaires droite et gauche.

Après quelques semaines de repos, l'état général de la malade devient satisfaisant, le poids augmente, la température est normale. Brusquement, le 2 septembre, hémoptysie assez abondante qui se prolonge quatre jours, s'accompagnant d'une poussée fébrile à 40°, d'une aggra-

vation rapide de l'état général, d'une dyspnée soudaine et importante avec cyanose des extrémités.

A l'auscultation on constate la disparition quasi totale de la respiration à gauche. On est frappé en outre par l'abolition des vibrations thoraciques, le défaut d'expansion de l'hémithorax, l'existence d'une nette matité.

Une ponction exploratrice retire difficilement 1 à 2 cc. d'un liquide citrin, riche en polynucléaires, pauvre en lymphocytes, sans germes visibles à l'examen direct. (La culture sur bouillon reste négative.)

Une radiographie du 7 septembre (fig. 8), pratiquée dès la fin de l'hémoptysie, montre un hémithorax gauche opaque, condensé, avec malgré tout un cul-de-sac plus clair. Si la trachée n'est pas déviée, le médiastin est légèrement attiré vers la gauche, la coupole diaphragmatique est surélevée.

Les jours suivants, la dyspnée et la cyanose persistent, la température a diminué, oscillant entre 38° et 39°. L'état général s'altère de plus en plus et la malade présente de nouveau de petites hémoptysies. Leur répétition entraîne une anémie marquée: globules rouges, 1.980.000; leucocytes, 9.800.

Le 14 septembre, nouveau cliché (fig. 10) : l'opacité a diminué à la partie supérieure du champ pulmonaire gauche, mais elle persiste et reste homogène aux deux tiers inférieurs, laissant voir d'importantes lésions du parenchyme sous-jacent. Cette fois la trachée, qui reste nettement rectiligne, est attirée ainsi que le médiastin vers la gauche. L'hémidiaphragme est toujours surélevé.

Le 23 septembre, une autre radiographie permet de constater la disparition partielle de l'opacité, montrant mieux encore des remaniements importants du parenchyme : exagération des évidements, dissémination nodulaire qui se retrouvent à droite.

L'évolution est rapide. La température reste élevée, la cyanose et la dyspnée augmentent dans des proportions importantes et le décès survient le 1^{er} octobre en pleine asphyxie.

Autopsie : Après éviscération, tous les organes abdominaux sont normaux, sauf le foie qui présente l'aspect muscade, mais pèse 1.500 grammes. A l'ouverture du



OBSERVATION IX

Fig. 8 (7 sept. 1936). — Condensation pulmonaire gauche totale. La trachée n'est pas déviée, mais l'ombre cardiaque ne déborde plus à droite du rachis.

thorax, on ne trouve aucun épanchement. Les plèvres paraissent normales. Dans le péricarde, épanchement jaune citrin, peu abondant; la séreuse est d'aspect normal, ainsi que le cœur.

Le poumon gauche est de coloration jaune verdâtre, très dur, il est plus volumineux que le poumon droit. La coupe met en évidence de nombreux nodules, confluents par endroits, qui envahissent la totalité du poumon, laissant peu de place au parenchyme sain. Au sommet, évidemment de taille moyenne, rempli de pus.

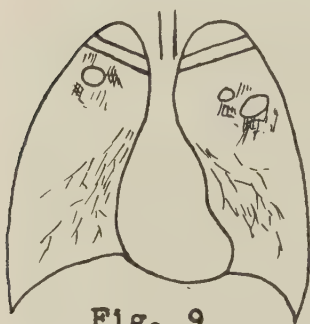


Fig. 9

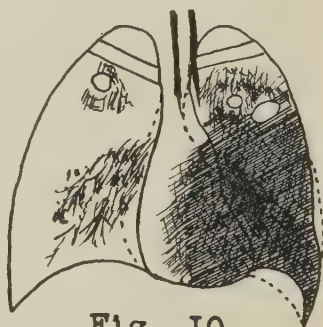


Fig. 10

OBSERVATION IX

Fig. 9 (6 août 1936).

Fig. 10 (14 septembre 1936). — Sept jours après l'apparition de l'opacité, celle-ci commence à diminuer à la partie supérieure.

La trachée nettement rectiligne est attirée ainsi que le cœur vers la gauche. Surélévation de la coupole diaphragmatique et affaïssissement de la cage thoracique.

Le poumon droit est d'aspect normal. A la coupe, cavité remplie de pus, de taille moyenne, siégeant à la partie supérieure du lobe moyen. Elle est entourée de quelques nodules. Le reste du parenchyme semble sain. Léger degré de splénisation de la base.

L'examen histologique du poumon gauche montre dif-

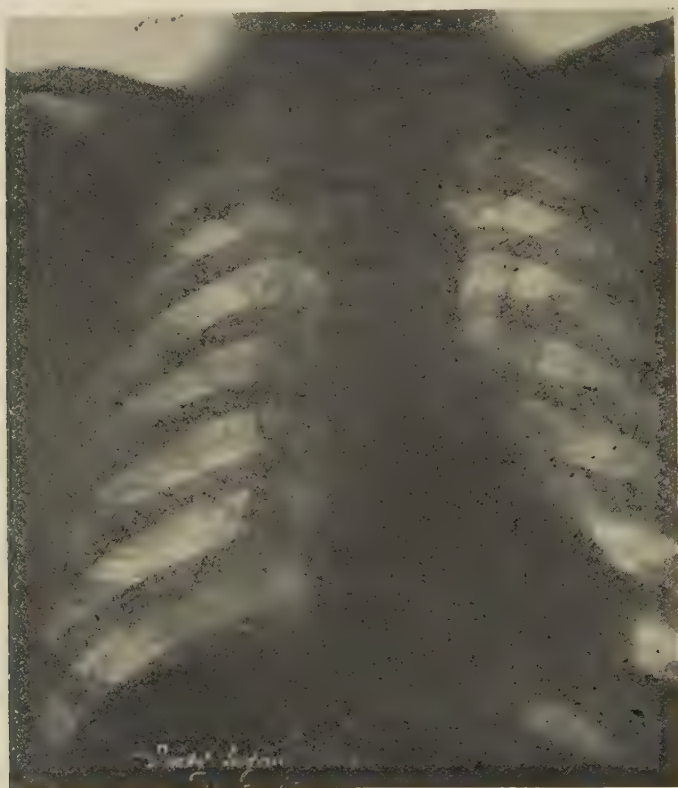
férents aspects d'alvéolite : alvéolite fibrineuse avant tout œdémateuse, fibrino-leucocytaire avec en certains points gros afflux de polynucléaires. En bien des endroits toutes ces alvéolites montrent une tendance franche à la caséification : on note ainsi plusieurs plages de caséum homogène assez vaste avec ébauche de réaction folliculaire et giganto-cellulaire à la périphérie. A noter encore l'injection vasculaire assez marquée avec petites suffusions hémorragiques en certains points du parenchyme. Il n'y a en aucune place trace d'alvéoles en état de métaplasie cubique, ni même d'alvéoles simplement collabées. On constate d'ailleurs l'absence presque complète de sclérose, un certain degré d'épaississement des cloisons interlobulaires mis à part. C'est dans l'ensemble un tableau lésionnel très jeune.

En résumé, condensation rétractile survenue brutalement au cours d'une hémoptysie abondante. Sur les coupes, lésions d'alvéolites qui tendent vers la caséification, suffusions sanguines. L'existence d'une lame de liquide, décelée par ponction exploratrice, mais absente à l'autopsie, ne permet pas d'expliquer l'opacité de l'hémithorax et élimine la notion d'une compression pulmonaire par épanchement.

OBSERVATION X. — Obstruction bronchique post-hémoptoïque au cours d'un cancer bronchique. Étude clinique et anatomique, par J.-M. LEMOINE, présentée par M. AMEUILLE. (*Bul. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1939.)

M. V..., 55 ans, est malade depuis un mois et demi. Il expectore quotidiennement 50 à 80 cc. de mucosités sanglantes. Il tousse beaucoup et se plaint de dyspnée modé-

rée. L'état général est satisfaisant, il maigrit cependant depuis plusieurs mois. La température est normale. L'examen ne décèle aucun signe pathologique, tant au ni-



OBSERVATION X

Fig. 11 (22 août 1938). — La radiographie pulmonaire ne montre pas d'images anormales.

veau des poumons qu'au niveau des autres appareils. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les expectorations. La radioscopie et une radiographie pratiquée le 22 août 1938 ne montrent pas d'anomalie thoracique. (Fig. 11.)

Le 25 août 1938, sans cause ni prodrome, le malade est brusquement pris d'un violent point de côté, très douloureux, accompagné de dyspnée marquée et d'an-



OBSERVATION X

Fig. 12 (31 août 1938). — Condensation rétractile de l'hémithorax gauche avec attraction des organes du médiastin, en particulier de la trachée qui reste bien rectiligne.

goisse. Le soir même la température atteint 39°. Son médecin constate la matité de tout l'hémithorax gauche avec silence respiratoire complet. Des opiacés sont ordonnés. Le lendemain la dyspnée s'atténue, l'angoisse a disparu, mais le point de côté persiste. Une radioscopie pratiquée

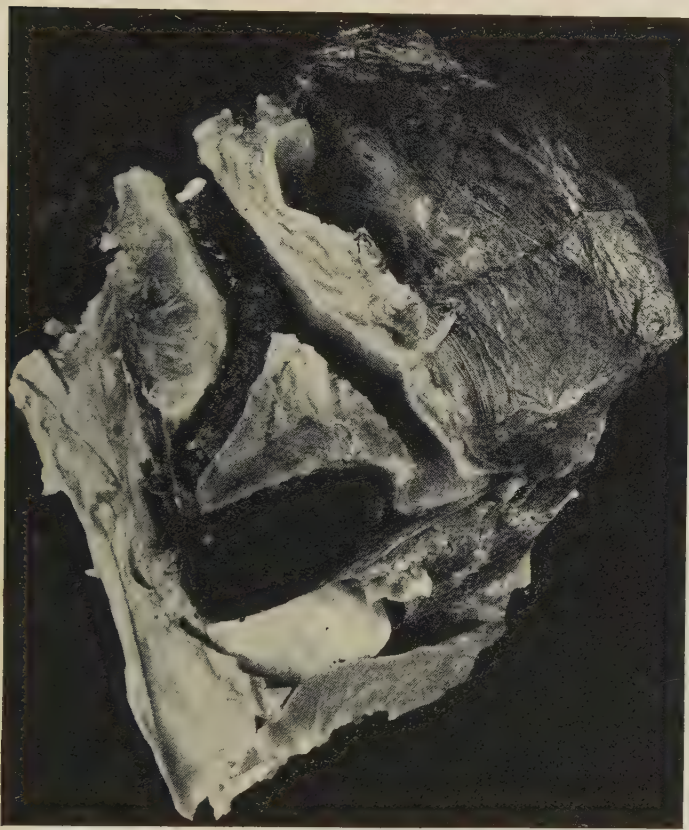
ce même jour, lendemain du début des accidents aigus, met en évidence l'opacité complète du poumon gauche. Le déplacement médiastinal n'est pas constaté, il ne semble pas qu'on ait pensé à le rechercher.



OBSERVATION X

Fig. 13. — Poumon gauche; lobe supérieur très réduit. Perforation dans l'interlobe (une coupe du lobe inférieur intéresse la perforation).

Je suis appelé en province auprès du malade cinq jours après le début du syndrome douloureux; l'état général est relativement satisfaisant malgré la fièvre qui atteint 39° tous les soirs. Les crachats se sont modifiés, sem-

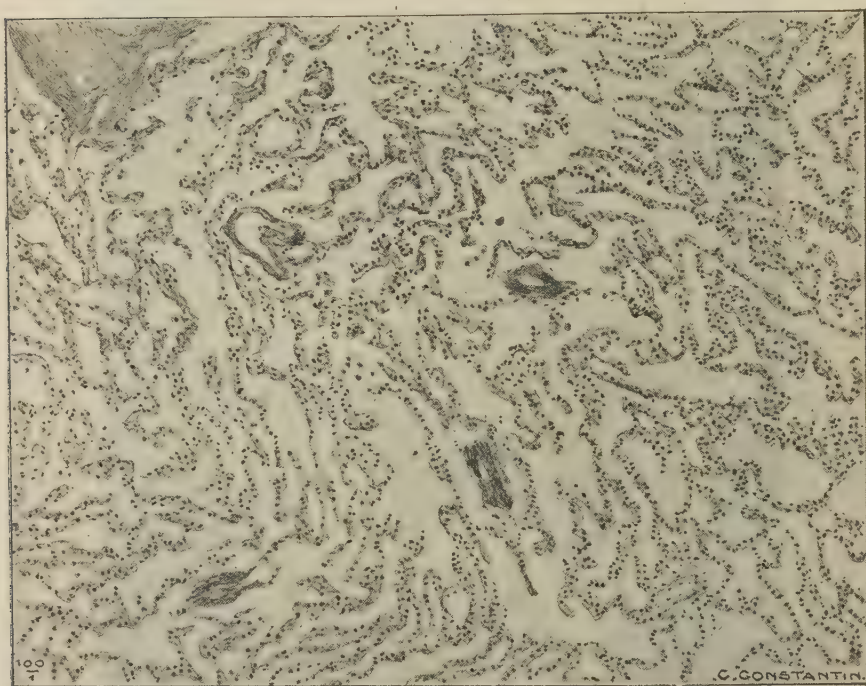


OBSERVATION X

Fig. 14. — Face postérieure du médiastin.

La trachée et les deux bronches souches sont ouvertes sur leur face postérieure. On voit le caillot sanguin saillant dans la trachée, occupant toute la bronche gauche, et entre les deux bronches le gros ganglion coupé transversalement.

ble-t-il; moins abondants, ils sont également moins rouges et plus purulents. A l'examen on note une diminution de l'expansion inspiratoire de l'hémithorax gauche qui est le siège d'une matité franche dans toute son étendue sauf dans l'espace de Traube qui est sonore même en fai-



OBSERVATION X.

Fig. 15. — Collapsus marqué des alvéoles, sans métaplasie cubique des cellules du revêtement alvéolaire.

sant pencher le malade en avant. Le silence respiratoire est analogue à celui qui avait été déjà constaté, sauf quelques râles à la base gauche arrière.

Comme le médecin traitant, je pense à un syndrome

d'obstruction bronchique posthémoptoïque et je propose une bronchoscopie. Le malade accepte à condition d'être transporté d'abord à Paris. Le transport est demandé d'urgence.

Je ne revois le malade que deux jours plus tard, dans le service des voies respiratoires du Docteur AMEUILLE à l'hôpital Cochin. L'état du malade s'est considérablement aggravé. Il est très fatigué, très fébrile, à demi-inconscient, dyspnéique et cyanosé, couvert de sueurs. L'ensemble des signes décrits persiste, mais la matité s'étend à l'espace de Traube. Une ponction exploratrice retire un liquide louche d'odeur fétide. Une radiographie (fig. 12) est faite avant le transfert du malade en chirurgie; elle montre l'opacité de tout l'hémithorax gauche, avec attraction nette de la trachée vers la gauche. On pratique une pleurotomie a minima qui donne issue à une petite quantité de pus fétide. Le malade meurt 24 heures plus tard.

L'examen anatomique a permis de découvrir la cause du syndrome douloureux, la cause de la pleurésie putride comme celle des hémoptysies.

Il existe une certaine quantité de liquide fétide dans la plèvre gauche. Le poumon gauche est recouvert de fausses membranes, mais on distingue nettement les deux lobes. Le lobe supérieur est diminué de volume, réduit au tiers de son volume normal environ. Le lobe inférieur semble au contraire un peu augmenté de volume. La consistance du lobe supérieur est plus ferme que celle du lobe inférieur. Dans l'interlobe il existe une perforation, au centre d'une mince membrane qui paraît être située au-dessus d'une excavation parenchymateuse du lobe inférieur. A noter que cette membrane n'est pas recouverte de dépôts fibrineux comme le reste du poumon (fig. 13).

La coupe du poumon gauche met encore en évidence

les dimensions comparées des deux lobes et montre la réduction de volume du lobe supérieur. Ce dernier est de couleur foncé à peu près homogène; le lobe inférieur est creusé de nombreuses cavités anfractueuses; quelques-unes, sous-pleurales, affleurent l'interlobe et expliquent la formation de la pleurésie putride. L'aspect du lobe inférieur est celui d'une gangrène massive ayant envahi le lobe dans toute son étendue et largement excavée.

A l'ouverture de la trachée, on découvre un énorme caillot, saillant à l'intérieur de la trachée et prolongé dans la bronche gauche. Le caillot occupe toute la longueur de la bronche souche gauche, il y adhère fortement et il en obstrue presque tout le calibre. Dans la bronche du lobe supérieur gauche on trouve un prolongement du caillot. Dans la bronche inférieure, il y a des sécrétions purulentes, mais pas de caillot (fig. 14).

A une dissection plus complète, on constate dans la bronche souche gauche, à environ 1,5 cm. de l'éperon trachéal et sur la paroi postérieure, un petit bourgeon saillant, irrégulier, en forme de papillome. Ce bourgeon se prolonge en dehors de la bronche et d'une façon continue dans une masse ganglionnaire très volumineuse, unique, occupant tout l'espace situé au-dessous de la bifurcation trachéale; ce gros ganglion présente à la coupe plusieurs zones hémorragiques.

L'examen histologique montre les alvéoles du lobe supérieur affaissés, en état de collapsus (fig. 15); leurs parois sont normales, il n'existe aucun aspect pseudo-glandulaire rappelant l'atélectasie fœtale. Dans quelques zones on voit des exsudations fibrino-leucocytaires intra-alvéolaires. Le lobe inférieur présente l'aspect caractéristique de la gangrène avec des nécroses tissulaires importantes.

Une coupe de la bronche gauche, passant par le bour-

geon signalé, permet d'affirmer sa nature cancéreuse, mais les lésions de nécrose et d'autolyse cadavérique ne permettent pas de différencier le type de cet épithélioma atypique mais non malpighien. Le ganglion est également envahi de tissu néoplasique et on y retrouve les zones hémorragiques visibles à l'œil nu.

« Dans l'observation rapportée ci-dessus, un cancer bronchique non diagnostiqué réalise le tableau brutal et rapidement mortel d'une gangrène pulmonaire accompagnée de pleurésie putride. Le développement de cette gangrène pleuro-pulmonaire est lié étroitement à un phénomène souvent décrit dont la constatation anatomique a le plus souvent manqué : l'obstruction bronchique par un caillot sanguin ».

L'examen histologique a permis de constater des lésions de collapsus d'un lobe, de gangrène de l'autre. Pourtant, le syndrome brutal s'accompagnant de dyspnée vive, l'existence d'une opacité radiologique coexistant avec une attraction nette de la trachée, font penser à l'atélectasie ainsi qu'elle a été décrite.

OBSERVATION XI. — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon, par MM. AMEUILLE et J. FAUVET. (*Bul. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris*, 14 mai 1937.)

Cette observation a trait à un cancer bien localisé par la bronchographie lipiodolée à la bronche gauche, avec silence respiratoire complet dans le tiers moyen du poumon gauche chez un homme porteur simultanément d'une condensation du lobe moyen droit, que nous avons

attribuée également au cancer, bien que l'exploration directe montrât les bronches normales de ce côté.

A l'autopsie nous avons trouvé le cancer de la bronche gauche à la place prévue, mais la condensation du lobe droit était due à un foyer de pneumonie gangréneuse dans laquelle le cancer ne jouait aucun rôle direct.

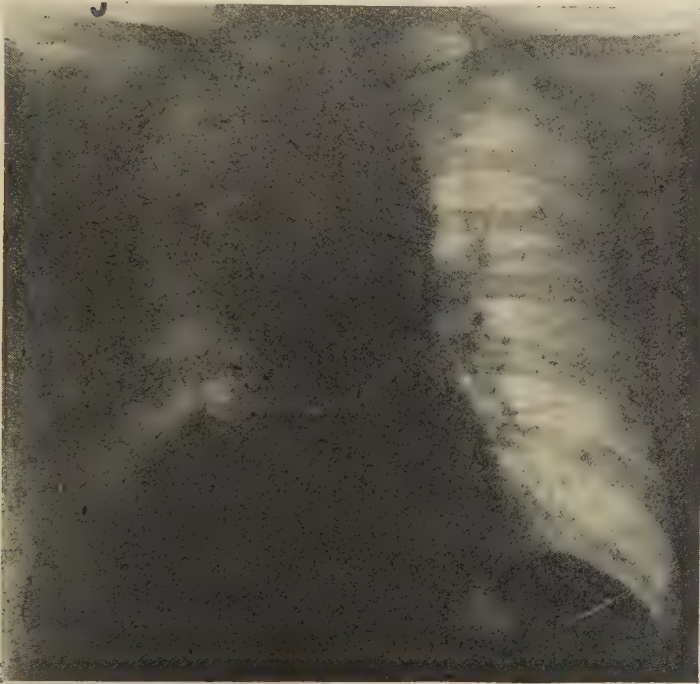
OBSERVATION XII. — Dut..., 48 ans, est suivi en ville depuis deux ans pour un abcès du poumon droit, du volume d'une grosse orange, siégeant au tiers supérieur. A la suite de plusieurs injections intraveineuses d'alcool et de benzoate de soude, il parut guérir cliniquement et radiologiquement. L'état général satisfaisant, tout allait assez bien, si ce n'est que, environ toutes les six à huit semaines, le malade présentait une poussée fébrile à 38°, s'accompagnant d'une expectoration sanguinolente et purulente sans odeur. Il se plaignait en outre de névralgies intenses de la région dorsale.

Le 29 mars 1939, le malade est hospitalisé à Cochin; une radiographie montre que l'abcès persiste, petite lacune plaquée le long du médiastin. Quelques jours après, bronchoscopie par le Docteur LEMOINE, qui constate l'existence de bourgeons vraisemblablement néoplasiques à la bifurcation de la bronche souche droite. La biopsie ne sera faite qu'en avril, au cours d'un deuxième examen. Elle affirmera le diagnostic d'épithélioma spino-cellulaire.

La première bronchoscopie est suivie d'une recrudescence de l'expectoration, qui atteint 150 à 200 cc. par jour. Elle est entrecoupée de petites hémoptysies. Enfin on voit se produire une augmentation de volume considérable des parties latérales du cou, particulièrement à droite.

Au début du mois de mai, apparition d'une circulation

collatérale à la face antérieure du thorax, de petites varicosités à la région sus-épineuse droite. Ce tableau de compression médiastinale se complète à la fin du mois



OBSERVATION XII

Fig. 16 (28 avril 1939). — La radiographie pulmonaire montre, plaquée contre le médiastin à droite, une opacité aux contours progressivement dégradés. Légère dextrocardie. La trachée qui est rectiligne est un peu déplacée à droite.

La coupole diaphragmatique qui a la forme en toit de pagode est nettement surélevée.

par une dysphagie prononcée, une dyspnée survenant par crise et qui s'accompagne de vertiges. A cette époque la fièvre oscille autour de 38° , l'expectoration atteint 250 cc. environ.

Une radiographie pulmonaire du 28 avril (fig. 16), montre une condensation des lobes supérieur et moyen droits qui sont plaqués contre le médiastin, une légère hyperclarté du champ pulmonaire sain, une attraction de la trachée, qui reste rectiligne, vers la droite, une nette surélévation de l'hémidiaphragme qui est en toit de pagode; celui-ci à la radioscopie est presque immobile.

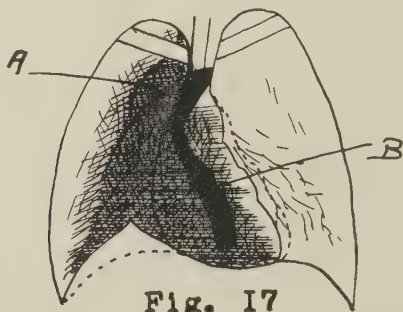


Fig. 17

OBSERVATION XII

Fig. 17 (31 avril 1939). — L'opacité s'est étendue vers la base. Sous la clavicule, une zone bien limitée (A) correspond sans doute au lobe supérieur droit qui à l'autopsie se présente dans un état de rétraction extrême.

L'œsophage (B) dont le calibre est nettement diminué à hauteur de la crosse de l'aorte, est attiré vers la droite.

Une radiographie (fig. 17), après ingestion de bouillie opaque, permet de constater un œsophage fortement dévié à droite, ceci au niveau de la crosse de l'aorte. L'état du malade, de plus en plus inquiétant, fait surseoir à l'exploration lipiodolée des bronches et à la prise de pression pleurale. La température dépasse 39°, l'expectoration augmente et devient fétide. Les crises dyspnéiques s'accroissent et se rapprochent. Mise sous tente à oxygène. Décès en pleine asphyxie le 12 juin 1939.

A l'autopsie : les viscères sont normaux, il n'existe de métastases nulle part, mais on constate une péricardite puriforme et la présence d'importants dépôts de fibrine sur le péricarde.

Le décollement extra-pleural est assez aisé.

Au poumon droit, le cancer siège à la partie toute médiastinale et hilare. C'est une masse rouge, jaunâtre, friable, peu homogène, siégeant dans et autour de la bronche souche droite. La prolifération cancéreuse est extrêmement limitée, le poumon droit ne présentant dans sa presque totalité que des lésions non cancéreuses qui sont d'ailleurs d'un type tout à fait particulier. Dans les lobes inférieur et moyen il s'agit de bronchopneumonie diffuse avec assez nombreux foyers de nécrose. Le lobe supérieur, lui, se présente dans un état de rétraction extrême. Les cavités aériennes semblent pourtant perméables et l'on note même un certain degré de distension des cavités vasculaires et bronchiques (à moins qu'il ne s'agisse d'une illusion due à la très grande diminution de volume du lobe). Ce qui frappe surtout c'est l'épaississement extrêmement marqué des cloisons interlobulaires qui se présentent sous forme de grosses traînées blanchâtres dessinant un réseau à mailles irrégulières sur toute la surface de section du lobe. Seule la partie toute supérieure et postérieure du lobe présente un envahissement cancéreux. La bronche souche droite est totalement prise et englobée par le cancer. La bronche lobaire supérieure ne peut être précisée. Quant à la bronche lobaire inférieure, elle est perméable sur la plus grande partie de son trajet.

Au poumon gauche, bronchopneumonie diffuse avec de nombreux foyers de nécrose, mais il n'y a pas trace de foyers cancéreux. Toutefois les ganglions hilaires sont gros et présentent des points blancs rougeâtres pour les-

quels il reste à préciser s'il s'agit de suppuration ou de cancer.

Les ganglions médiastinaux droits sont volumineux, néoplasiques avec nécrose centrale, à gauche ils paraissent normaux.

— L'examen histologique montre :

Au ganglion paratrachéal droit. — La presque totalité du ganglion est envahie par le tissu cancéreux qui est dans l'ensemble extrêmement nécrosé et non identifiable. Toutefois certaines plages mieux conservées persistent. On voit qu'il s'agit alors d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire.

Dans la zone ganglionnaire non cancéreuse, hyperplasie lymphoïde considérable.

Au lobe supérieur droit. — Prélèvement dans la zone tassée, loin du cancer.

La coupe est caractérisée par deux aspects tout à fait particuliers : le tassement des alvéoles, et l'épaississement des cloisons interlobulaires avec énorme distension des vaisseaux veineux et surtout lymphatiques qui y cheminent.

1° *L'affaissement des alvéoles et les modifications de leurs éléments constitutants.*

L'affaissement alvéolaire est du type le plus banal; il est d'importance relative consistant en un allongement notable des cavités alvéolaires et non en une disparition véritable. On note que l'épithélium de revêtement est assez turgescant en certains points, franchement desquamé en d'autres, mais nulle part il n'y a de métaplasie cubique de cet épithélium alvéolaire. L'aspect est bien celui du collapsus et non celui de l'atélectasie.

Il faut enfin souligner l'épaississement notable des cloisons alvéolaires : épaississement dans lequel intervient une certaine distension des capillaires alvéolaires,

et d'autre part un certain degré de prolifération des fibres collagènes manifestement très jeune et prenant mal les colorants habituels.

2° *L'épaississement des cloisons interlobulaires.*

Cet épaississement est assez marqué et donne au segment de coupe examiné une structure lobulaire particulièrement prononcée. Il est fait de deux éléments :

— 1° une hyperplasie modérée du tissu collagène qui n'a rien que de très banal,

— 2° et surtout, une énorme distension des éléments vasculaires qui cheminent dans les cloisons interlobulaires. Ce sont d'abord des veines dont les tuniques sont assez fortement hyperplasiées avec hypertrophie toute particulière des fibres élastiques. Certaines de ces veines présentent une dilatation considérable, mais l'on observe d'autre part dans les cloisons interlobulaires des cavités sans parois nettement différenciées, paraissant creusées à même le tissu collagène, sans endothélium nettement reconnaissable, non cerclées de fibres élastiques : ce sont manifestement des vaisseaux lymphatiques. En certains points, leur grand nombre et leur distension extrême donnent à la coupe un aspect presque angiomateux. Il n'y a aucun contenu dans ces lymphatiques.

Il s'agit donc d'un cancer du poumon droit ayant entraîné l'occlusion totale de la bronche souche droite et de la bronche lobaire supérieure. Le lobe supérieur, ratatiné, rétracté, présente l'aspect du collapsus, ce qui sera vérifié sur les coupes.

Il faut noter que le début apparent de la maladie prit le masque d'un abcès du poumon.

OBSERVATION XIII. — Ay..., âgé de 53 ans, a fait en septembre 1937 une pneumonie de la base droite; réci-

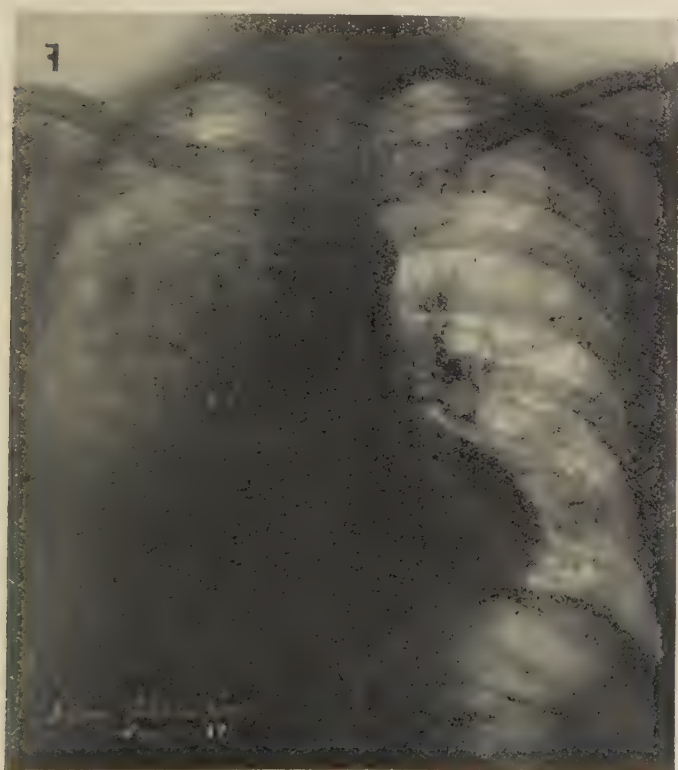
dives *in situ* en novembre 1937 et en mai 1938. Après ce dernier accident, la défervescence n'est pas franche, la fièvre tombe à 38° et persistera les mois suivants. Une fatigue et un amaigrissement constants et progressifs inquiètent le malade, qui va consulter en juillet 1938 à l'Hôtel-Dieu, où le diagnostic de pleurésie de la base droite est porté et confirmé par une ponction qui ne ramène que quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin. Rentré chez lui après quelques jours d'hospitalisation, il est alors envoyé à Cochîn dans le service du Docteur AMEUILLE.

C'est un malade très amaigri, présentant un hippocratisme digital accentué; il se plaint de fatigue extrême, d'anorexie, d'algies intercostales droites, de dyspnée au moindre effort. La toux, peu fréquente, ramène quelques crachats muco-purulents d'aspect banal, non bacillifères. La fièvre est à 38°, le pouls bat à 90, la tension artérielle de 12-7. Ni sucre, ni albumine dans les urines. L'examen ne révèle rien d'anormal. La réaction de Wassermann est négative. L'hémithorax droit, qui est rétracté, respire mal; à son niveau, les vibrations vocales sont diminuées et on y décèle une matité nette qui remonte en arrière à la pointe de l'omoplate, en avant du mamelon. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire sur toute la hauteur, râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse. Rien d'anormal au poumon gauche.

Une ponction exploratrice à droite retire quelques centimètres cubes d'un liquide purulent et hémorragique riche en polynucléaires altérés, en globules rouges; Ziehl négatif, rien ne pousse sur les différentes cultures. La ponction est suivie d'une injection de 60 cc. d'air, de 1 cc. de lipiodol. Une seconde ponction, le 10 novembre, reste négative.

Une radiographie en date du 4 novembre (fig. 18), mon-

tre une opacité dense et homogène de l'hémithorax droit qui remonte à deux centimètres environ de la clavicule; la partie toute supérieure du poumon présente un aspect normal. La trachée n'est que peu déviée sur la droite, la coupole diaphragmatique est légèrement surélevée; la radioscopie révèle que ses mouvements ne sont que peu diminués.

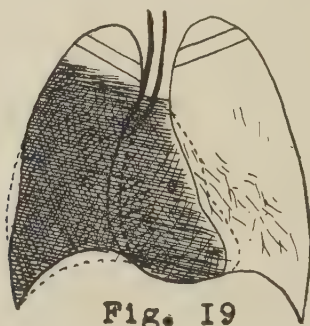


OBSERVATION XIII

Fig. 18 (4 novembre 1938). — Opacité dense de la moitié inférieure du poumon droit, surmontée d'une opacité plus claire, bien limitée, arrondie vers le haut, se différenciant nettement du parenchyme sain. La pneumoséreuse qui avait été créée à droite est encore visible.

Le 26 novembre, bronchoscopie par le Docteur J.-M. LEMOINE, qui trouve dans la bronche souche droite au niveau et un peu au-dessous de l'orifice de la bronche supérieure, des bourgeons blancs et rouges, saignant facilement au contact. Prélèvement ; hémorragie tamponnée à l'adrénaline. Pas de toux ; indolore. La biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien typique spino-cellulaire.

Le 5 décembre, nouveau film. La région supérieure du poumon droit a perdu en partie sa clarté ; l'opacité est semblable, par contre la trachée qui reste rectiligne com-



OBSERVATION XIII

Fig. 19 (4 janvier 1939). — La condensation pulmonaire s'est accentuée, devenue plus homogène, elle atteint presque la clavicule. La rétraction des organes s'est précisée ; la trachée est nettement attirée vers la droite, dessinant une courbe.

mence à être nettement attirée sur la droite, ainsi que le médiastin.

A partir du 10 décembre, le malade se plaint de violentes douleurs intercostales droites, il expectore de nombreux crachats hémoptoïques. La cachexie s'accroît,

l'amaigrissement est intense, la dyspnée peu prononcée. La décès survient le 27 janvier 1939.

Une radiographie du 4 janvier (fig. 19) avait montré que la condensation du poumon restait semblable, que l'attraction de la trachée vers la droite s'était précisée tout en devenant sensiblement curviligne.

Des radiographies du tube digestif après transit et lavement opaque, avaient donné des images normales.

Les bacilloscopies furent toujours négatives.

A l'autopsie, les viscères sont normaux d'aspect et à la coupe. La rate pèse 250 gr.; le foie : 2.250 gr., il adhère fortement au diaphragme. On ne trouve nulle part de métastase (le cerveau a été examiné).

Le décollement extra-pleural du poumon gauche est très aisé; le poumon est le siège dans les deux lobes d'œdème et de splénisation. L'œdème prédomine au sommet et la splénisation à la base. La région hilare est à peu près normale.

A droite, adhérence pleurale extrêmement forte surtout à la base et en arrière au rachis. On trouve dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, ayant pris la presque totalité du lobe inférieur, une énorme masse grise blanchâtre très ferme dans ses parties périphériques, nécrosée et excavée en son centre; elle est remplie d'un pus fétide et épais. La scissure entre lobe supérieur et lobe inférieur est considérablement épaissie et symphysée. Au lobe supérieur on note un aspect très particulier; le parenchyme pulmonaire extrêmement dense, sans trace de cavités aériennes (sauf quelques bronches un peu dilatées) est de couleur jaune grisâtre, riche en charbon, très dur mais de consistance élastique. La plèvre sur toute la hauteur du poumon et particulièrement en regard de la masse cancéreuse est extrêmement épaissie, d'aspect lardacé.

La bronche souche droite est oblitérée par une masse dure et blanchâtre, avant sa division, masse qui se continue avec l'énorme tumeur du lobe inférieur. La bronche du lobe supérieur droit est perméable.

Les ganglions hilaires sont normaux du côté gauche, et du côté droit moyennement hypertrophiés et envahis par le bourgeonnement cancéreux.

L'examen histologique montre :

Lobe supérieur. — La zone prélevée est complètement remaniée par des modifications extrêmement complexes parmi lesquelles on note :

1° Une sclérose diffuse encore jeune avec nombreux fibroblastes et importante vascularisation, occupant tout le fragment prélevé mais gagnant très nettement en importance au fur et à mesure que l'on s'approche de la plèvre. Dans ses stades les moins avancés, cette sclérose est d'un caractère nettement systématique, s'enroulant autour des vaisseaux et des bronches, épaississant les cloisons interlobulaires et s'infiltrant le long des cloisons interalvéolaires qui apparaissent considérablement épaissies. Au fur et à mesure que l'on s'approche de la région sous-pleurale, la sclérose, prenant un caractère exubérant, tend à effacer la systématisation du parenchyme. Il faut encore insister sur la richesse de sa vascularisation.

2° Dans le réseau circonscrit par les coulées scléreuses, s'observent des reliquats des cavités aériennes (vraisemblablement alvéoles dont plusieurs sont réunis en une seule cavité). Ces espaces aériens sont quelquefois limités par des fragments d'épithélium plus ou moins turgescent, par endroits typiquement cubique. Mais le plus souvent, les cellules de revêtement ballonnées à l'extrême sont tombées dans la lumière de la cavité où elles se présentent dans un état de nécrose plus ou moins

avancé. On note ainsi dans la majorité des espaces aériens des masses irrégulièrement nécrotiques, vraisemblablement riches en graisses.

3° Certaines cavités aériennes se présentent toutefois dans un meilleur état d'intégrité. Il s'agit alors d'aspect typique de métaplasie cubique de l'épithélium de revêtement, siégeant avec prédilection sous la plèvre et dans les zones de sclérose très dense. Les cavités aériennes ainsi délimitées sont de forme arrondie, ovalaire ou irrégulièrement allongée, ne se présentant qu'exceptionnellement sous forme de fente aplatie.

4° Il faut enfin noter l'énorme épaissement de la plèvre au sein de laquelle la sclérose apparaît très ancienne et en partie hyalinisée bien qu'encore richement vascularisée.

Lobe inférieur. — L'aspect est tout différent.

Si l'épaississement pleural est le même, dans la partie pulmonaire la sclérose n'est pas comparable à ce qu'elle est dans le lobe supérieur. On note par opposition un certain degré d'aplatissement des alvéoles, en d'autres points une sorte de dilacération de leurs parois qui se résoud par place en un fin écheveau de fibres collagènes et élastiques. En certains endroits d'ailleurs, on remarque une hyperplasie considérable du tissu élastique qui vient dessiner des lacis plus ou moins étendus et irréguliers.

Quant au revêtement alvéolaire, il ne présente nulle part trace de métaplasie cubique typique. En certains alvéoles il y a la même alvéolite desquamative nécrosée que dans le lobe supérieur, mais on trouve surtout d'assez nombreuses cellules isolées répandues sur toute la coupe, cellules dont certaines sont de gros macrophages et d'autres vraisemblablement de petites embolies de cellules néoplasiques.

Dans l'ensemble, cette coupe se distingue donc de la précédente par l'importance bien moindre de la sclérose qui est très jeune et par l'absence de métaplasie cubique de l'alvéole.

En résumé, épithélioma spino-cellulaire à point de départ bronchique, ayant envahi en partie les lobes moyen et inférieur. Ces derniers sont le siège en outre d'une sclérose jeune. Au lobe supérieur, lésions complexes, parmi lesquelles on note une sclérose diffuse, très vascularisée. Sous la plèvre et dans les zones de sclérose très dense, de place en place l'épithélium de revêtement de certaines cavités aériennes présente l'aspect de la métaplasie cubique.

Il est intéressant de constater, en outre, la banalité apparente du début de la maladie, épisodes pneumoniques, qui ne prit toute sa signification qu'avec l'évolution ultérieure.

★★

Ces sept observations, dont quatre avaient déjà été communiquées par M. P. AMEUILLE et ses collaborateurs, apportent une nouvelle contribution à l'étude clinique et anatomique des condensations pulmonaires rétractiles, relevant d'une obstruction bronchique et que certains désignent, bien à tort, « atélectasie ».

Cinq cas ont été l'objet d'une vérification anatomohistologique; deux (IX et X) se rapportent à une condensation rétractile post-hémoptoïque, exemples types de l'« atélectasie aiguë »; les trois autres (XI, XII

et XIII) à une condensation rétractile, conséquence d'une tumeur bronchique, obstruction en général lente qui permet l'emploi du terme « atélectasie chronique ».

Je m'attacherai donc à l'étude de ces deux modes d'obstruction bronchique : post-hémoptoïque, néoplasique, me contentant de rappeler pour mémoire les autres éventualités :

Corps étrangers — aspirés accidentellement.

— introduits dans un but thérapeutique (cas de Jacobaeus Sayé - Eguës } lipiodol.
(cas de Cassady }
Eguës } bronchoscopie.

— pathologiques { bouchon de mucus (-post - opératoire - suppuration pulmonaire chronique).
masse caséuse (cas de Kanony)
expectoration dans l'asthme.
pseudo - membrane diphtérique, ou non diphtérique (cas de Chevalier-Jackson - W. Pasteur.

- Sténoses. — tumeurs bronchiques bénignes.
— ulcérations tuberculeuses des bronches (cas de J.-M. Lemoine).
— processus cicatriciel bronchique.
— hyperplasies de la muqueuse.
- Compressions — tumeurs pulmonaires.
— adénopathies. (Cas de Elrich-Eloesser. Saues et Smith. Hennel-Korol. Spreull.
— et maladies de Hodgkin. (Cas de Loeper et Bioy. Rudolf Sachs. Korol).

La plupart des auteurs admettent que l'obstruction d'une bronche, quel qu'en soit le mode, a pour conséquence l'affaissement des alvéoles pulmonaires, qui est d'ailleurs accéléré par la résorption des gaz (l'oxygène, l'azote, l'oxyde de carbone présents dans les alvéoles, continuant à se fixer sur l'hémoglobine du sang et s'épuisant faute de renouvellement du dehors). Pour expliquer la production soudaine des « atélec-tasies », qui paraît inconciliable avec la lenteur relative de résorption de l'azote, qui on le sait est en pourcentage important dans l'air, certains ont émis l'hypothèse d'un bouchon bronchique fonctionnant à la façon d'un clapet, suivant le schéma du Professeur CHEVALIER-JACKSON. Les alvéoles une fois affaissés et vidés de leur air respiratoire, subiraient alors la métaplasie cubique, c'est le retour du poumon à l'état fœtal. Le ou les lobes ainsi condensés se traduisent à

l'écran fluoroscopique ou sur le film radiologique par une opacité diffuse et homogène avec attraction médiastinale vers le côté malade et d'une surélévation de l'hémi-diaphragme qui a perdu sa mobilité. Parfois les choses se passent ainsi, en particulier dans l'obstruction bronchique post-opératoire et chez l'enfant; des examens anatomiques et microscopiques ont pu vérifier l'existence de la métaplasie cubique. Mais de là à admettre que toute image radiologique d'opacité rétractile consécutive à une obstruction bronchique corresponde nécessairement à une lésion anatomique d'atélectasie, c'est là un point de vue que l'anatomopathologiste ne saurait admettre.

L'étude expérimentale a quelquefois démontré que l'obstruction bronchique créée par différents moyens (cautérisation de la muqueuse, pose de cotons imprégnés de collodion, lamineuses, pâtes) peut produire l'atélectasie. Il semble néanmoins que la partie histologique des travaux soit sommaire. Quoi qu'il en soit, les différents auteurs en arrivent à conclure que la métaplasie cubique est le premier stade histopathologique auquel le revêtement alvéolaire aboutit après obstruction expérimentale de la bronche correspondante. Comme cette atélectasie n'est le plus souvent trouvée que de place en place dans le lobe qu'ils avaient cherché à atteindre, ceux-ci accusent alors l'élément infectieux surajouté qui, entraînant des modifications trophiques ou inflammatoires du parenchyme, est pour eux la principale cause des exsudations intra-alvéolaires d'abord, de sclérose plus tard (ADAMS).

C'est MENDELSON le premier qui, en 1844, démontra le rôle de l'obstruction bronchique dans la pathogénie de l'atélectasie. Ses travaux furent repris et perfectionnés par TRAUBE en 1846, GAIRDNER (1851), LICHTHEIM (1878), CORYLLOS et BIRNBAUM (1928), LEE, RADWIN, TUCKER et PENDERGRASS, ADAMS (1933), KOURILSKY et ANGLADE (1936), A. et P. MOULONGUET, Claude OLIVIER, BINET, ESCUDERO et ADAMS (1938).

Ici je ne rappellerai que le travail de A. et P. MOULONGUET qui rapportèrent, en mars 1938 à la Société Anatomique de Paris, quatre expériences valables, effectuées sur le chien, opéré sous bronchoscopie (laminaires ou attouchement au nitrate d'argent). L'aspect histologique du lobe atteint, reproduit en partie seulement la structure pulmonaire, telle qu'elle existe avant l'établissement de la respiration. Après avoir constaté qu'à l'œil nu et que sur les coupes l'élément infectieux paraît faire complètement défaut, les auteurs insistent sur « les aspects microscopiques obtenus sur les parties denses, fermes, mais non encore atélectasiées, trouvées à l'autopsie, deux jours après une cautérisation au nitrate d'argent. Ici les aspects sont de l'œdème pulmonaire : le dessin alvéolaire est parfaitement net, mais un grand nombre de cavités alvéolaires sont remplies d'œdème hémorragique. Est-ce là l'aspect initial qui précède l'atélectasie...? »

Ces constatations infirment donc les conclusions auxquelles aboutissent la plupart des expérimentateurs; pour eux tout aspect histologique autre que celui attendu, relève de l'infection surajoutée. Dans le

cas étudié précédemment, non seulement le chien fut sacrifié deux jours après l'obstruction, mais l'état d'hyperémie du parenchyme existait malgré l'absence de toute infection et précédait même l'établissement de l'atélectasie, qui s'était opérée par place.

Il est classique de distinguer l'atélectasie médicale aiguë dont le type est la posthémoptoïque, l'atélectasie chronique qui relève d'une obstruction ou compression lente et durable, dont le type est celle entraînée par une tumeur bronchique. Les sept observations que j'ai recueillies dans ce chapitre se rapportent à des cas cliniques semblables. Je verrai donc tout d'abord : les condensations rétractiles post-hémoptoïques, puis les condensations rétractiles par tumeurs bronchiques.

Condensations rétractiles post-hémoptoïques

On sait déjà qu'à la suite d'hémoptysies, peuvent survenir dans les poumons des modifications variables qui vont des images de dissémination micronodulaire aux images d'opacités rétractiles d'un lobe, ou totales.

Les hémoptysies relèvent en général d'un processus tuberculeux, parfois d'une tumeur bronchique, plus rarement d'une bronchectasie, d'une hypertension, d'un rétrécissement mitral.

Les observations VII et VIII ont trait, la première

à l'histoire clinique d'une femme âgée de vingt-cinq ans, vraisemblablement tuberculeuse, la seconde à celle d'un homme ayant dépassé la cinquantaine, atteint d'un néoplasme malpighien des bronches inférieure et moyenne droites.

Les observations IX et X, qui ont été complétées par une étude anatomo-histologique des pièces, relèvent, la première d'une bacillose pulmonaire dont l'évolution fut rapide, la seconde d'une obstruction bronchique par caillot sanguin survenu au cours d'un cancer bronchique.

Une revue rapide de la littérature médicale montre qu'à l'heure actuelle les publications d'« atélectasies post-hémoptoïques » sont assez nombreuses.

LONG, en 1875, décrit le premier cas de « collapsus » qu'il vit d'ailleurs survenir chez un cardiopathe (Ret. mitral). Il faudra attendre 1925 et FARRIS pour voir un auteur rapporter des cas semblables chez des tuberculeux ou des cancers du poumon; depuis, nombreux furent ceux qui en publièrent, relevant pour la plupart d'hémoptysies tuberculeuses. Je ne citerai ici après les noms de ces deux précurseurs, que ceux qui par leurs travaux ont éclairé la question d'un jour nouveau : en 1926 GAMMONS, en 1927 BENEDETTI, en 1928 SAMSON, JACOBÆUS, BRAY, en 1929 KYLIN, WILSON, HENNEL. La même année JACOBÆUS et ses collaborateurs SELANDER et WESTERMARK, puis SAYÉ, de Barcelone en 1932 étudièrent avec soin la clinique et la pathogénie de ces « collapsus pulmonaires ».

En 1935, MINDLINE en une revue générale publie tou-

tes les observations connues à cette date. L'année suivante CARNOT, avec LAFFITTE et BONS, fait une description magistrale de l'« Atélectasie post-hémoptoïque », précédant de peu un travail identique de COURCOUX.

« Collapsus », « atélectasie », « collapsus atélectasique » sont les termes employés; certains même jugent que l'expression « hémoptysies atélectasiantes » serait plus appropriée (PALACIO et MAZZEI 1937); tous termes impropres puisque le contrôle microscopique des soixante-dix cas environ qui sont connus, manque le plus souvent. C'est ce que firent remarquer SCHMIDT et UNHOLTZ en 1937 en publiant un cas que l'on pourrait rapprocher de l'observation IX. Mais c'est M. P. AMEUILLE avec ses collaborateurs V. HINAULT et J. FAUVET qui en 1937, présentant à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris les observations publiées ici sous les numéros VII et VIII, protesta de nouveau contre l'emploi abusif d'une terminologie anatomique. Enfin en 1939 il présente avec J.-M. LEMOINE un nouveau cas de condensation rétractile dont la vérification permit de constater le collapsus d'un lobe, la gangrène de l'autre. (Obs. X).

Le nombre de cas publiés au total est relativement restreint : soixante-dix environ. On le comprend d'autant mieux que chez un malade saignant et fragile, on se préoccupe surtout de calmer l'hémorragie, l'examen clinique du malade qui révélerait parfois la matité d'un hémithorax, la diminution ou la disparition du murmure vésiculaire et des vibrations voca-

les, passe au second plan. Quant à l'examen radiologique ou radioscopique, il n'est que rarement possible au cours de l'accident. Il est vrai que l'installation aiguë du syndrome, qui est classique, doit attirer l'attention. Elle est d'autant plus bruyante que la condensation pulmonaire est plus étendue : point de côté, sensation de constriction thoracique, angoisse, dyspnée, cyanose. Parfois ce début à grand fracas fait totalement défaut, il peut même, s'il existe, passer inaperçu au milieu des signes d'hémorragie et l'on voit tout l'intérêt d'une radiographie systématique après une hémoptysie, si minime soit-elle. D'autres plus qualifiés que moi ont déjà insisté sur ce point.

Dans l'observation VII, seul l'examen physique de la malade après cessation de l'hémoptysie, permet de contrôler l'existence d'une matité totale de l'hémithorax gauche, s'accompagnant d'une abolition complète du murmure vésiculaire; aucun symptôme d'asphyxie n'avait attiré l'attention. La radiographie montra une opacité homogène et totale à gauche, avec rétraction. Même absence de signes objectifs dans le cas n° VIII, ou des petites hémoptysies périodiques sont suivies d'allées et venues de condensations rétractiles d'un hémithorax, alternant avec de soudains éclaircissements, phénomènes que seules des radiographies systématiques décélèrent.

Par contre l'histoire des malades IX et X confirme la théorie classique du début brutal avec point de côté, angoisse, dyspnée, cyanose.

Il est également classique de dire qu'après le rejet

du « moule bronchique », le poumon s'éclaircit; son expectoration peut d'ailleurs passer inaperçue. Souvent la condensation ne disparaît que progressivement, tel est le cas de l'observation VII, c'est alors que l'on peut envisager l'intervention d'un facteur spasmodique surajouté. Bien entendu quand il existe des lésions accentuées du parenchyme, comme dans notre observation IX, il est compréhensible que l'opacité persiste.

La contraction réflexe de l'appareil respiratoire serait déclenchée par la présence de sang dans les bronches, ainsi que l'a expliqué BENEDETTI. Hypothèse trouvant confirmation dans la communication de JACOBÆUS qui rapporta quatre cas de « collapsus massif » en rapport avec une injection intrabronchique de lipiodol, le collapsus s'étant produit dix à quinze minutes après l'injection; pour cet auteur, cette éventualité ne peut se produire que si le poumon est sain. SAYÉ attache également une grande importance au spasme. Depuis les travaux de ces derniers, la plupart des auteurs admettent son intervention et ont toujours à l'esprit sa possibilité après le passage de caillots sanguins dans les bronches, ces caillots jouant le rôle du corps étranger, épine irritative. Malgré tout il est évident que l'on doit toujours penser au caillot obstruant la bronche, et si les jours suivants l'apparition de la condensation rétractile il n'est pas rejeté par le malade, il faudra alors envisager l'exploration lipiodolée de l'arbre bronchique et surtout une bronchoscopie qui souvent précisera le diagnostic d'obs-

truction bronchique et permettra de lever l'obstacle par aspiration.

Obstruction et spasme, l'un et l'autre associé ou isolé, est-ce à dire que les faits sont toujours aussi simples et qu'il suffira de les faire disparaître pour voir un hémithorax sombre et rétracté reprendre son aspect antérieur ? Oui répondent les partisans de l'« atélectasie » et c'est cette évolution heureuse qui nous permettra d'en affirmer le diagnostic. En réalité, les faits sont plus complexes que ne le laisseraient croire des descriptions faites en l'absence de documents anatomiques. J'en veux donner un exemple, en l'espèce l'observation X, publiée il y a peu de temps par J.-M. LEMOINE, qui vit à l'autopsie d'un de ces malades qui avait présenté quelques jours auparavant tous les symptômes d'une atélectasie post-hémoptoïque, le collapsus d'un lobe, la gangrène de l'autre ; aspects macroscopiques qui furent vérifiés au microscope. Le « moule bronchique » n'avait pas encore été expulsé, il siégeait dans la bronche souche gauche (fig. 14). De rares publications avaient déjà montré à quelles surprises on s'exposait en portant un diagnostic hâtif, incertain et passe-partout. H. DURAND, en 1936, rapporta un cas d'hémoptysie mortelle chez un tuberculeux ; quelques jours avant la mort, apparition d'une image radiologique d'atélectasie. A l'autopsie, le poumon en présentait bien l'aspect macroscopique, mais l'examen histologique révéla qu'il s'agissait de tout autres lésions : micro-nodules pneumoniques tuberculeux, séparés par de véritables nap-

pes d'infarctus. Fait paradoxal, car le poumon au lieu d'être gonflé et tuméfié, était petit, ratatiné, réduit dans son volume. En 1937, SCHMIDT et UNHOLTZ rappellent l'histoire d'un tuberculeux cavitairé qui à la suite d'une expectoration sanglante, présenta une image d'atélectasie gauche totale et sous-jacente à un important évidemment apical. Le décès survint huit jours plus tard et ils purent constater une pneumonie caséuse du lobe supérieur, une dissémination nodulaire du lobe inférieur qui était le siège de foyers tuberculeux de plus grande taille.

Dans un chapitre réservé à l'anatomie pathologique, je tâcherai de montrer la diversité des lésions que l'on peut rencontrer dans la soi-disant atélectasie. Ici je ne m'étendrai pas plus longtemps sur cette question, me bornant à rappeler que dans l'observation IX, l'étude des pièces révéla des lésions d'alvéolite, noyées dans un processus de suffusion sanguine importante.

Condensations rétractiles par tumeurs bronchiques

On sait déjà que ce que l'on nomme cancer primitif du poumon est le plus souvent, au moins originellement, un cancer d'origine bronchique et même un cancer des grosses bronches, des bronches hilaires. Celui-ci peut évoluer suivant différents modes anatomo-cliniques, les plus fréquents étant ceux qui arri-

vent à la sténose bronchique par envahissement endobronchique du néoplasme. Le bourgeon cancéreux agissant alors comme un corps étranger qui oblitère la lumière du conduit, provoque la non-absorption de l'air au niveau du territoire pulmonaire tributaire, expliquant ainsi l'existence des lésions contingentes qui accompagnent la plupart des néoplasmes. Ces foyers radiologiquement opaques ne sont plus catalogués à l'heure actuelle cancer pulmonaire à forme lobaire ou à forme massive, ils en sont radicalement distincts ; le médecin ne confond plus l'effet avec la cause, mais se souvient que parfois, bien rarement il est vrai, ils correspondent dans certains cas à l'envahissement progressif des tissus par la masse néoplasique. R. HUGUENIN et d'autres auteurs en ont donné des exemples.

Si la vision radiologique d'une ombre homogène, prenant tout ou partie d'un hémithorax, survenant chez un malade soupçonné de cancer bronchique, doit faire éliminer le diagnostic de prise cancéreuse totale du poumon, à quelles altérations anatomiques du parenchyme répond-elle ? La grande majorité des cliniciens après avoir écarté les hypothèses de masses cancéreuses, de pneumonie, de pleurésie, pensera soit au collapsus, soit à l'atélectasie. Ces termes anatomiques employés différemment suivant les pays ne seront prononcés que si l'opacité radiologique pulmonaire s'accompagne d'attraction médiastinale du même côté et de surélévation de l'hémidiaphragme correspondant. Dans les pays anglo-saxons, on parle

de collapsus, chez nous d'atélectasie. Ces deux mots, qui désignent d'ailleurs des états anatomiques différents, je m'excuse de le rappeler, correspondent rarement à la nature intime des lésions. Si l'on voit assez souvent des lobes rétractés, ratatinés, qui présentent l'aspect du collapsus, et dont l'examen histologique confirme le diagnostic, il n'en est plus de même pour l'atélectasie qui, si elle se rencontre parfois sur des coupes, ne se voit que de place en place occupant des plages peu étendues, noyées au milieu de lésions inflammatoires plus ou moins avancées en âge, et tout particulièrement de sclérose.

Relativement peu nombreuses sont les observations publiées; comme toutes celles concernant l'atélectasie, le contrôle microscopique manque le plus souvent. Je n'en citerai que les plus connues :

Ce fut, en 1925, GOLDEN qui, le premier, en fit connaître le premier cas dû à un carcinome bronchique. La même année, FARRIS publie six cas d'atélectasies survenues au cours d'hémoptysies ou de tumeurs bronchiques.

En 1928, PACKARD rapporte plusieurs cas identiques. Puis R. HUGUENIN dans sa remarquable thèse, suivie de plusieurs articles, met au point d'une façon définitive l'anatomie pathologique du cancer du poumon et les divers moyens d'en faire le diagnostic, en particulier par les injections de lipiodol intrabronchiques.

En 1930, RIST et ROLLAND étudient de nouveau les cancers pulmonaires aux points de vue anatomique

et clinique. A l'étranger, JACOBÆUS et ses collaborateurs, de 1929 à 1932, publient une série d'articles sur le « massive atelectatic collapse », comprenant plusieurs cas de cancer.

En 1931, 33, 37, E. SERGENT et ses élèves s'attachent à l'étude des signes cliniques de l'« atélectasie », par tumeur bronchique entre autre.

A partir de 1931, en Amérique du Sud, cette question fut l'objet de publications de la part de UGON, avec MIGLIANO et MAS, PIAGGO BLANCO, BERETERVIDE et HEIDENRICH, GARCIA OTERO et BARCIA, ROMANO et EYHERABIDE, CASTEX, PALACIO et MAZZEI.

En France, CHIRAY, Guy ALBOT et JAME font paraître en 1933 une intéressante publication à propos du cancer sténosant des bronches souches.

En 1937, P. AMEUILLE et J. FAUVET font connaître des observations que j'ai reprises ici (obs. VIII et XI), de condensations pulmonaires rétractiles non cancéreuses, dans le cancer du poumon, et à ce propos, ils ont montré que ces condensations n'étaient pas forcément la traduction d'une atélectasie.

En 1939, P. PRUVOST et ses collaborateurs publient un article sur ces « lésions d'emprunt » au cours du cancer broncho-pulmonaire. La même année, M. L. KINDBERG et J. LECŒUR étudient la « forme atélectasique », une des « formes camouflées du cancer du poumon », tandis que J.-M. LEMOINE rapporte un cas d'hémoptysie au cours d'une sténose bronchique néoplasique, à l'autopsie duquel il trouva le collapsus du lobe correspondant (obs. X).

La publication, la dernière à notre connaissance, a trait à un néoplasme de la bronche souche ayant entraîné l'atélectasie totale d'un hémithorax avec dilatations bronchiques, mais les auteurs, J. FROMENT et ses collaborateurs, ne trouvèrent entre les bronchectasies que des foyers de nécrose noyés dans un tissu scléreux.

On constate dans cette revue rapide de la littérature médicale que toutes les obstructions sont dues à des tumeurs malignes se présentant, « tantôt comme des épithéliomas, tantôt comme des cancers à petites cellules qui sont pour la plupart des épithéliomas remaniés » (ROUSSY et HUGUENIN).

En effet, beaucoup plus rares sont les tumeurs bénignes primaires; CHEVALIER-JACKSON pense que beaucoup sont méconnues et qu'elles restent souvent inaperçues au milieu des signes de suppuration qu'elles provoquent. Par la bronchoscopie, on peut maintenant les découvrir et cet auteur, par ce moyen d'investigation, les classe ainsi par leur ordre de fréquence : l'angiome, l'adénome, le myome, l'hématome en voie d'organisation, le papillome, le fibrome, le lipome, le chondrome, l'ostéome, le tuberculome et un groupe de tumeurs probablement d'origine inflammatoire qui furent classifiées comme granulomes non spécifiques.

Ces excroissances désignées comme bénignes peuvent tout comme les malignes être cause d'un obstacle à la ventilation pulmonaire et entraîner ainsi une condensation pulmonaire, souvent rétractile.

La condensation rétractile par tumeur bronchique peut être engendrée par divers mécanismes qui se classent ainsi, selon ELÆSSER :

Endobronchiques :	{	pariétales	{	— néoformation
		ou murales		de la muqueuse.
	{	Endocanaliculaires	{	— caillots
		ou intramurales		— bouchons de mucopus.
Péribronchiques	{	Adénopathies. Epanchements pleuraux néoplasiques.		

De toutes ces causes, la plus fréquente est la pariétale ou murale qui peut d'ailleurs obstruer la bronche suivant les trois types décrits par CHEVALIER-JACKSON :

- l'occlusion complète, par soupape d'arrêt ;
- l'obstruction par soupape à sens unique ;
- l'obstruction par soupape de régulation.

Ces deux derniers modes entraînant, selon cet auteur, soit la résorption de l'air, soit l'emphysème, suivant le sens du clapet.

Le tableau clinique dépend, comme il est logique, de l'étendue de la zone affectée, et celle-ci se trouve en rapport avec la localisation de la sténose en une bronche de premier, second ou troisième ordre.

Si, en général, les condensations rétractiles pulmonaires aiguës, telles que post-hémoptoïques post-opératoires, se manifestent par un début bruyant, il n'en est plus de même des condensations rétractiles des cancers bronchiques qui peuvent être une trouvaille

physico-radiologique due à ce que le bourgeonnement cancéreux oblitère la bronche d'une façon lente et graduelle.

Souvent le tableau clinique se présente ainsi :

Un individu ayant atteint la cinquantaine, présentant un amaigrissement constant et progressif, vient consulter pour une dyspnée minime, souvent même si minime qu'elle peut ne se voir qu'à la suite d'un effort. Rarement, mais cela a été décrit par les Américains qui y attachent une grande importance, cette dyspnée peut prendre le type asthmatiforme à prédominance nocturne. L'hémoptysie sous l'aspect de crachats sanglants est une éventualité qui peut attirer l'attention du malade, c'est un des symptômes de tumeur bronchique. Parfois une gêne plutôt qu'une douleur thoracique, est signalée. Le malade ne crache pas, n'est pas fébrile, il est classique de le dire, mais il faut toujours avoir à l'esprit la notion de condensations inflammatoires persistantes qui peuvent se nécroser, se liquéfier et simuler par l'abondance de l'expectoration et la fièvre, un abcès du poumon derrière lequel se cache un cancer d'origine bronchique ; mon Maître P. AMEUILLE avec J.-M. LEMOINE viennent d'en publier un cas tout récemment. Le malade de l'observation XII s'était présenté, un an avant la découverte de son épithélioma bronchique, comme porteur d'un abcès du poumon qui fut contrôlé radiologiquement ; durant le cours de sa maladie et jusqu'à ses derniers instants il resta fébrile, expectorant en

abondance. Une dernière éventualité est encore à envisager, celle d'un cancer ayant envahi un lobe dont la partie non cancéreuse est rétractée, ratatinée, et dont la masse cancéreuse est le siège d'une excavation remplie de pus comme l'observation XIII nous en fournit un exemple. Expectoration évidente ou absente, il faudra bien entendu répéter les examens de celle-ci et même pratiquer le tubage gastrique.

La prise de sang pour épreuve sérologique sera faite, certains voyant une corrélation certaine entre syphilis et cancer, s'accompagnant ou non de condensation rétractile pulmonaire, la spécificité pouvant même entraîner des remaniements des tissus aériens. Des recherches dirigées en ce sens au laboratoire du service font penser qu'il n'en est rien.

Les signes physiques sont identiques à ceux de toute condensation rétractile :

— Matité de tout ou partie de l'hémithorax, allant de pair avec une diminution de l'expansion respiratoire de l'hémithorax.

— Abolition du murmure vésiculaire.

— Souffle plus ou moins intense ; classiquement pas de bruits adventices.

La matité commande la ponction pleurale exploratrice qui peut déceler l'existence d'un exsudat. Celui-ci n'étant pas d'ailleurs le plus souvent dû à un envahissement cancéreux de la plèvre.

Comme dans tout épanchement, par la même aiguille, on fera passer 50 cc. d'air environ et 1 à 2 cc.

de lipiodol, ce qui permettra à l'écran et sur le film de mieux préciser les limites de la cavité pleurale. Dans le même dessein et dans l'objet de mieux distinguer les zones claires et condensées, on tentera, en l'absence d'exsudat, la création d'un pneumothorax artificiel.

Les signes radiologiques sont les suivants :

— Opacité totale ou lobaire, homogène, où nulle opacité spéciale due à la tumeur ne se révèle particulièrement. Les stratigraphies pourront quelquefois différencier la tumeur proprement dite et si on a beaucoup de chance, déceler même la tumeur intrabronchique.

— Il existe une rupture d'équilibre entre les deux poumons ; la diminution de volume du poumon malade entraîne le déplacement vers lui de la trachée et du médiastin et l'ascension de l'hémidiaphragme correspondant, dont on contrôle à l'écran fluoroscopique la diminution de mobilité. C'est toujours à l'écran que l'on pourra contrôler par l'instillation de lipiodol intrabronchique l'existence de l'obstruction.

C'est en effet par la bronchographie lipiodolée que le clinicien étudiera indirectement le calibre des bronches. Comme il faut porter l'huile iodée le plus loin possible, à sa guise, toujours d'un côté et souvent au niveau des bronches supérieures, il est préférable de la conduire par le moyen d'une sonde intratrachéale suivant la technique que R. HUGUENIN a décrite dans sa thèse. Méthode d'investigation combien plus pratique que l'instillation intranasale. Elle permet de

suivre sous l'écran la progression du lipiodol qui, envahissant peu à peu les conduits aériens, s'arrête d'une façon nette et brusque, refluant parfois du côté opposé, à un niveau qui varie selon le siège du bourgeon cancéreux. Si la sténose de la bronche n'est pas complète, le lipiodol continuant son chemin moule les ramifications bronchiques et c'est alors que le regard s'étonne de voir se dessiner parfois d'indiscutables bronchectasies (Obs. VIII).

Pour fixer les stades intéressants on aura pris des radiographies successives.

La localisation de l'obstruction obtenue, une bronchoscopie s'impose qui, pratiquée par un spécialiste averti, est une intervention qui présente peu de contre-indications. Introduite vers 1925 par CHEVALIER-JACKSON et ses collaborateurs, cette excellente méthode d'exploration directe des bronches permet de voir la tumeur, d'en prélever un fragment pour biopsie afin de préciser au microscope le diagnostic d'épithélioma. Dans le service des voies respiratoires de l'Hôpital Cochin, J.-M. LEMOINE pratiqua cette intervention sur les malades des observations VIII, XII et XIII ; elle fut parfaitement bien tolérée, quoique répétée à plusieurs reprises sur des malades en mauvais état général.

Il faut insister sur l'appoint décisif apporté par la bronchoscopie pour la détermination de la nature de l'affection. On la fera précéder ou suivre d'une pneumoséreuse que l'on devra toujours tenter et qui présente non seulement l'intérêt de faciliter le dia-

gnostic, mais encore celui quelquefois de préparer à une intervention. Intervention dont le résultat reste, à l'heure actuelle, bien aléatoire, car « la perception de ces condensations pulmonaires est un accident qui frappe le plus souvent à une période trop avancée » (P. AMEUILLE et J. FAUVET).

**QUELLES SONT LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOG-
IQUES RENCONTRÉES DANS LES SEGMENTS
PULMONAIRES AYANT PRÉSENTÉ RADIOLOGIQUE-
MENT, DU VIVANT DU MALADE, UNE OPACITÉ
HABITUELLEMENT DÉNOMMÉE "ATELECTASIQUE"**

Le terme « atélectasie », je l'ai dit maintes fois, est un terme anatomique qui implique, d'une part un certain degré d'affaissement de la lumière alvéolaire, et d'autre part la métaplasie cubique des cellules du revêtement alvéolaire. Il faut donc, si l'on veut prononcer le mot d'atélectasie devant une opacité radiologique ou un syndrome clinique, qu'il y ait réellement une atélectasie histologique à la base de ces états.

En laissant de côté ce qu'ont vu les autres, je dispose de quatre observations où n'importe quel clinicien aurait prononcé le mot d' « atélectasie » et où l'évolution permet de connaître exactement les lésions histologiques en cause. Voyons quelles étaient ces lésions.

Dans un premier cas de condensation rétractile par hémoptysie chez une tuberculeuse avancée (Obs. IX), l'autopsie ne montra dans le segment radiologiquement opaque qu'une alvéolite fibrino-leucocytaire plus ou moins évoluée vers la caséification avec réaction folliculaire giganto-cellulaire en certains points,

intense injection vasculaire avec suffusions hémorragiques en d'autres. Dans aucun segment des coupes examinées, il n'y avait trace d'alvéoles atelectasiés, ni même d'alvéoles collabés. Mais l'on objectera que la mort n'est survenue que vingt-trois jours après la constitution de l'hémithorax sombre, alors que l'opacité avait déjà partiellement diminué.

Voyons donc les observations suivantes :

Voici un malade (Obs. X) présentant le lendemain de l'apparition de crachats sanglants et persistant inchangés pendant les huit jours que dure l'évolution sous surveillance clinique minutieuse, un syndrome d'opacité totale de l'hémithorax gauche avec rétraction marquée. Si on devait s'attendre à trouver de l'atelectasie, c'était bien dans ce cas-là. Or l'autopsie révéla outre une petite quantité de liquide fétide localisée à la base et qui n'avait pu être la cause de l'opacité, deux lésions pulmonaires tout à fait dissimilables, mais dont aucune n'était de l'atelectasie : dans le lobe inférieur gauche augmenté de volume et ferme, une hépatisation gangréneuse totale largement excavée et peut-être perforée dans l'interlobe. Par opposition dans le lobe supérieur, qui était rétracté et réduit au tiers de son volume normal, l'aspect était celui du collapsus le plus pur, avec certes, affaissement de la lumière alvéolaire, mais sans trace de métoplasie cubique des alvéoles. En certains segments il y avait un peu de fibrine dans ces alvéoles affaissés. On conviendra que ni devant les lésions de collapsus du lobe supérieur, ni devant celles d'hépatisa-

tion gangréneuse du lobe inférieur, on était en droit d'employer le terme d'atélectasie.

Le malade suivant, (Obs. XII), atteint d'un cancer de la bronche souche droite, présentait radiologiquement une condensation étendue de la moitié supérieure du poumon droit ainsi qu'une attraction de la trachée vers la droite et une nette surélévation du diaphragme : ici encore le diagnostic d'atélectasie paraissait s'imposer avec évidence, or à l'autopsie le cancer fut bien trouvé dans la bronche souche droite ainsi que dans les segments pulmonaires adjacents qu'il avait envahis, mais l'état du lobe supérieur droit dans son ensemble n'était vraiment pas celui auquel on s'attendait. Ici encore il y a rétraction extrême du lobe avec réduction au tiers ou au quart du volume habituel, mais on est frappé, d'une part, par la persistance de la perméabilité des cavités aériennes, d'autre part, par l'extrême épaississement des cloisons interlobulaires; et histologiquement, on doit se rendre à l'évidence qu'il n'est pas question d'atélectasie. La lumière alvéolaire est certes rétrécie, mais nulle part elle n'est totalement supprimée, et nulle part il n'y a même commencement de métaplasie cubique des cellules alvéolaires. Quant à l'épaississement macroscopique des cloisons alvéolaires, il se dissocie sous le microscope en deux éléments : d'une part, en une hyperplasie de son tissu conjonctif, et d'autre part, en une énorme distension de ses cavités lymphatiques. Chez ce malade donc, la prétendue image « d'atélectasie » résultait en réalité de l'association de trois

éléments lésionnels : tassement des alvéoles, sclérose interlobulaire et surtout stase lymphatique (cette dernière vraisemblablement sous l'influence de l'obstruction ganglionnaire totale produite par un cancer à développement surtout médiastinal).

Reste l'observation du dernier malade (Obs. XIII) porteur d'un cancer végétant de la bronche souche droite et radiologiquement d'une opacité diffuse des trois quarts inférieurs de l'hémithorax droit présentant de par son aspect régulier ainsi que par l'attraction trachéale marquée, tous les caractères d'une atélectasie. Or à l'examen anatomique, cette opacité devait se montrer formée de trois éléments lésionnels tout à fait différents les uns des autres. La plus grande partie de l'opacité répondait à la tumeur cancéreuse elle-même qui se révélait être ainsi, non seulement bronchique, mais encore et surtout pulmonaire, toute la moitié inférieure du poumon droit étant prise par le cancer. Au-dessus du segment cancéreux l'opacité répondait à une sclérose jeune avec hyperplasie modérée des fibres élastiques et collagènes et à un certain degré de tassement des alvéoles. A la partie toute supérieure de l'opacité radiologique répondait enfin une lésion d'aspect tout à fait particulier. C'était macroscopiquement une densification du tissu pulmonaire, de couleur jaunâtre, fortement infiltrée de charbon, avec disparition complète des cavités aériennes : et histologiquement c'était enfin de l'atélectasie. On notait en effet le seul aspect sous lequel l'atélectasie se présente à l'examen microscopique et qui est

celui d'une intrication d'une sclérose systématique péri-broncho-vasculaire interlobulaire et interalvéolaire des plus intenses et dans les espaces non encore pris par la prolifération du tissu collagène l'existence de cavités aériennes moyennement aplaties, quelquefois irrégulièrement allongées, et tapissées d'un épithélium continu cubique, quelquefois même cylindrique. Je le répète, c'est sous ce seul aspect d'intrication intime de sclérose et de métaplasie cubique des alvéoles — où la sclérose prédomine toujours et où l'on est toujours frappé par la diminution très grande du nombre total d'alvéoles visibles sur la préparation — que s'observe au microscope l'atélectasie.

Ainsi, on voit par ces quatre exemples que les lésions anatomiques sont multiples, qui peuvent être à la base du prétendu syndrome clinique « d'atélectasie ». Dans les observations rapportées il s'agissait d'alvéolites exsudatives, d'hépatisations étendues, de suffusions hémorragiques denses, de tassements alvéolaires, de scléroses denses du type le plus variable — et quelquefois aussi d'atélectasie véritable. Il existe donc un syndrome de condensation rétractile qui peut relever des mécanismes étiologiques et peut-être aussi pathogéniques les plus divers et auquel, cette étude le montre clairement, il est faux de réserver le terme uniforme d'atélectasie.

SYMPTOMATOLOGIE DU SYNDROME DE CONDENSATION RETRACTILE PULMONAIRE

Comme on l'a déjà vu dans les chapitres précédents, l'installation d'une condensation rétractile pulmonaire peut survenir suivant un mode aigu avec angoisse, dyspnée, cyanose, point de côté. Mais plus souvent le début passe inaperçu et le syndrome ne sera découvert que par l'examen radiographique, complément indispensable de l'examen clinique qui l'aura précédé.

Les signes physiques, qui sont d'ailleurs communs à d'autres affections, dépendent de l'étendue de la condensation et dans les formes les plus typiques, on peut constater :

- à l'inspection : la rétraction thoracique, le rétrécissement des espaces intercostaux.
- à la palpation : l'affaiblissement, plus rarement l'absence totale des vibrations vocales, allant de pair avec la réduction marquée de l'expansion thoracique,
- à la percussion : la matité ou la submatité,
- à l'auscultation : l'absence, plus souvent le seul éloignement du murmure vésiculaire. Parfois la perception d'un souffle dans la production

duquel interviennent, d'une part la condensation du tissu pulmonaire atteint, d'autre part le déplacement de la trachée. Souvent, en particulier dans le cas de condensation rétractile survenue dans un parenchyme qui était le siège de lésions tuberculeuses évolutives, on entend des râles humides.

Un signe facile à constater au creux sus-sternal est la déviation de la trachée vers le côté affecté.

Tous ces signes n'ont rien que de banal et peuvent exister au cours d'états pathologiques pulmonaires très divers. Aussi LES AUTEURS QUI SE SONT ATTACHÉS À PRÉCISER LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ATÉLECTASIE RECONNAÎSSENT QUE SEULES CERTAINES CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES ET MANOMÉTRIQUES PERMETTENT DE PORTER À COUP SUR LE DIAGNOSTIC D'ATÉLECTASIE ET DE DIFFÉRENCIER CELLE-CI D'AUTRES PROCESSUS, LA « SCLÉROSE RÉTRACTILE » EN PARTICULIER. ILS INSISTENT SUR LA COMPARAISON DES IMAGES À L'ÉTAT STATIQUE (RADIOGRAPHIE) ET À L'ÉTAT CINÉMATIQUE (RADIOSCOPIE); ILS INSISTENT ENFIN SUR LA FORTE NÉGATIVITÉ DE LA PRESSIION ENDOPLEURALE À L'APPAREIL DE KÜSS.

On verra qu'en fait, on ne peut s'appuyer sûrement sur aucun de ces signes décrits comme pathognomoniques. Prenons donc ces différents signes — en laissant de côté le substratum anatomique exact des observations dans lesquelles ils ont été rapportés, cette discussion anatomique ayant déjà longuement été faite ailleurs — et voyons s'ils se retrouvent chez les différents malades que j'ai moi-même observés.

Discussion des signes dits pathognomoniques

RADIOGRAPHIE.

Les condensations rétractiles se caractérisent par :

— une ombre franche, homogène, qui occupe la totalité d'un hémithorax ou qui est limitée à un lobe. Dans ce dernier cas il peut exister une hyperclarté compensatrice du parenchyme sain, que certains étiquettent « emphysème ».

— la diminution des espaces intercostaux et une rétraction costale.

— une élévation nette de la coupole diaphragmatique correspondante qui doit être régulière dans sa forme, sans festons ni brides.

En fait, dans l'observation XII, l'hémi-diaphragme avait perdu sa forme en coupole, il présentait l'aspect en toit de pagode.

— une attraction du médiastin et de ses organes, particulièrement du cœur, si accentuée parfois, qu'elle peut dénuder le rachis. La trachée est déviée vers le côté atteint, mais elle reste linéaire, rectiligne, ne subissant pas de déformation sinueuse comme il s'en produit dans les « scléroses rétractiles ».

Dès 1929, CORYLLOS avait remarqué que la pneumonie s'accompagne parfois d'un certain degré de déplacement du cœur et de la trachée vers le lobe lésé, ainsi que l'élévation du diaphragme vers ce côté. Il cite plusieurs observations empruntées à d'autres auteurs qui avaient noté ces signes considérés comme pathognomoniques de l'atélectasie. Il contrôla ces faits sur le chien.

Dans les observations II, III, IX, X, XII, il y avait effectivement déviation de la trachée, qui avait gardé toute sa rectitude. Il faut toutefois se rappeler également que le poumon où survient une condensation rétractile peut être le siège d'atteintes pathologiques antérieures, en particulier tuberculeuses, ayant déjà pu déformer antérieurement la trachée.

RADIOSCOPIE.

Elle permet de revoir à l'écran les modifications constatées sur le film, et en particulier :

— la déviation du médiastin, qui si elle est inspiratoire, constitue pour WESTERMARCK l'unique signe de début du syndrome, et d'ailleurs inconstant.

Plus tard, la déviation est permanente, mais s'accroît à chaque inspiration, l'ombre médiastinale réalisant un véritable mouvement pendulaire. Ce signe n'a pas été recherché chez nos malades, toutefois d'après ce que l'on peut voir chez de nombreux autres malades, il ne semble pas qu'il ait une grande valeur, le médiastin chez certains sujets étant résistant, chez d'autres se laissant facilement déplacer.

— la coupole diaphragmatique devrait avoir gardé sa mobilité, pour de nombreux auteurs même son ascension expiratoire est même un peu plus marquée qu'à l'état normal.

On a pensé à contrôler les mouvements du diaphragme chez les malades III, IV, XII, XIII. Dans les observations III et IV, ces mouvements étaient bien conservés; mais ils étaient légèrement diminués dans

l'observation XIII et totalement supprimés dans l'observation XII où la coupole surélevée présentait l'aspect en toit de pagode.

BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE.

J'ai suffisamment insisté ailleurs sur ce moyen de diagnostic — d'ailleurs indirect puisqu'il ne met pas en évidence la condensation rétractile elle-même, mais une de ses causes les plus fréquentes : l'obstruction de la bronche. Souvent l'huile iodée dessine de superbes images de bronchectasies, parfois des bronches filiformes en amont de la sténose.

STRATIGRAPHIES.

Nous n'avons pas l'expérience suffisante de cette question, mais je signale que pour certains elles permettraient de faire le diagnostic différentiel d'atélectasie, d'infiltrat, de sclérose, etc... !

EXAMEN MANOMÉTRIQUE.

Depuis que ELKIN et JACOBÆUS, puis SAYÈ ont insisté sur la valeur diagnostique de la grande dépression endopleurale, sa constatation, jointe à celle d'une image pulmonaire d'opacité rétractile, fait poser à tout coup le diagnostic « d'atélectasie ». On en a rapporté plusieurs cas où la dépression pouvait atteindre -30 à -40 cm. d'eau. Comme chez les individus qui ne présentent aucune atteinte pathologique du poumon, la pression endopleurale est de -6 à -8 en moyenne, on comprend que les auteurs y attachent une grande importance.

Dans aucune des observations présentées ici, qui ont fait l'objet d'une autopsie, cette donnée importante n'existait. Il est vrai que, le plus souvent, on n'avait pas pensé à la contrôler. Est-ce à dire qu'on a négligé la recherche d'un signe qui pouvait vraiment aider au diagnostic ? Je ne le pense pas.

JACOBÆUS et WESTERMARCK qui font de la dénivellation marquée de la pression un signe certain d'atélectasie massive du poumon, en ont rapporté un cas où la pression endopleurale était de -40 -36 et il s'agissait d'un syndrome de condensation rétractile pulmonaire au cours d'une broncheectasie manifeste révélée par un lipiodol intrabronchique.

Mais dans quelques observations on a pu constater une tout aussi grande négativité de la pression intrapleurale, en particulier dans quelques observations de pneumonie franche à tendance rétractile; et si des pressions basses ne se rencontrent pas lorsque le poumon est sain, il est certain qu'elles peuvent être observées au contact d'infiltrations pulmonaires étendues. C'est en particulier dans les infiltrats tuberculeux de quelque étendue (pneumonie caséuse entre autres) que le manomètre peut marquer des chiffres très bas; dans le service des voies respiratoires de l'hôpital Cochin, je viens d'en relever deux exemples typiques au moment de la création d'un pneumothorax : dans un cas -18 -12, dans l'autre -32 -24. Je pense que, dans le cas d'une condensation pulmonaire, plus que la tendance rétractile du poumon, c'est le poids du parenchyme pathologiquement augmenté

qui joue le rôle majeur. « Le poumon le plus dense est celui qui donne naissance aux dépressions les plus élevées » (PARODI).

D'autre part la condensation rétractile peut fort bien survenir dans un poumon qui avait été antérieurement le siège d'un processus pathologique et dont les feuillets pleuraux sont soudés. On sait, depuis les travaux de P. AMEUILLE, qu'il n'existe aucun signe, ni aucun groupement de signes, qui puisse établir avec certitude l'existence d'une symphyse pleurale. Pourquoi alors, la majorité des auteurs attachent-ils une telle importance à la liberté pleurale et à sa grande négativité pour le diagnostic différentiel de « l'atélectasie » chez l'adulte, quand ils n'ont pu vérifier avant son installation l'absence de toute symphyse ?

Mon Maître, le Professeur F. BEZANÇON, a bien voulu m'autoriser à reproduire l'observation d'un malade hospitalisé dans son service des voies respiratoires de l'hôpital Cochin.

Len..., âgé de 35 ans, a présenté depuis 1935 une expectoration bacillifère qui, à deux reprises en 1935 et 1937, est devenue abondante, fétide, s'accompagnant d'une poussée fébrile marquée pendant quelques semaines. Une radiographie aurait montré à gauche une ombre hilaire accentuée d'où se détache un pinceau sombre irradiant vers la base, ainsi qu'un semis nodulaire de la partie moyenne du poumon gauche. En janvier 1940, un nouvel accès fébrile, avec recrudescence de l'expectoration qui en temps normal n'est que de six à sept crachats par jour. Hospitalisation à Cochin. En février, une radiographie (fig. 20) montre une condensation rétractile pulmo-

naire prenant les deux tiers inférieurs de l'hémi-thorax; le tiers supérieur est le siège d'excavations multiples; les organes du médiastin sont exagérément attirés à gauche, dénudant le rachis; la trachée déviée a perdu sa rectitude, elle est sinueuse; la coupole d'aphragmatique

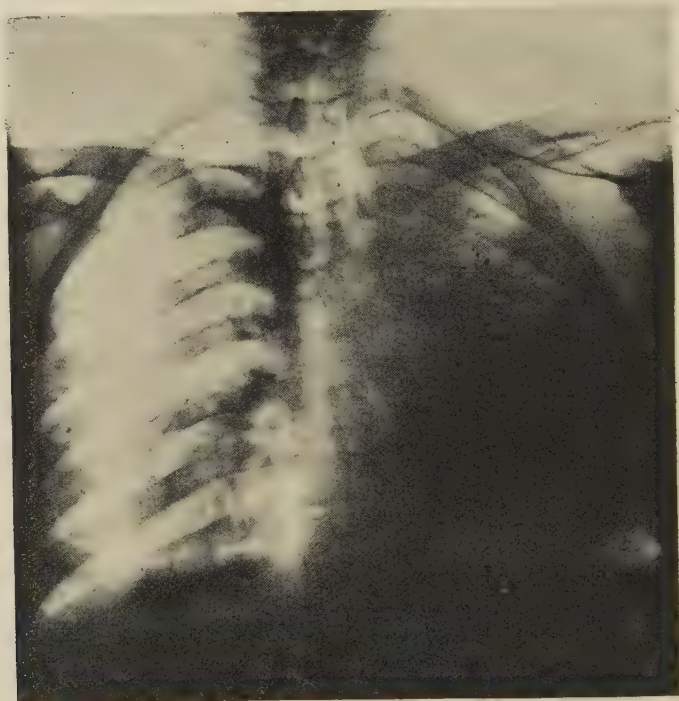


Fig. 20 (18 janvier 1940). — Image radiologique de « sclérose rétractile » type. Opacité pulmonaire, dense et homogène à la partie inférieure, plus claire et excavée dans sa moitié supérieure.

Le médiastin est exagérément attiré vers la gauche, dénudant le rachis, la trachée est sinueuse; la coupole diaphragmatique très surélevée. Création d'un pneumothorax artificiel qui révèle une pression intrapleurale fortement négative (—20; 300 cc. d'air; —16).

gauche est très surélevée. Le poumon droit est sain. Cette image manifeste de « fibrothorax » ou de « sclérose rétractile » aurait pu faire abandonner l'idée de la créa-

tion d'un pneumothorax artificiel. Malgré tout, celui-ci est tenté; le décollement est étonnamment facile : pression initiale — 20, pression terminale — 16, pour 300 cc. d'air. Les insufflations suivantes montrent que la grande négativité intra-pleurale persiste autour de — 20, mais ce n'est qu'après la septième insufflation que les organes du médiastin reprennent leur place, la trachée redevenant nettement rectiligne; fait curieux à noter, la pression intra-pleurale reste toujours aussi basse (— 20, 300 cc. d'air, — 16).

U. GUINARD et V. HINAULT ont fait connaître neuf cas de malades qui auraient été étiquetés « atélectasie » sur une radiographie et chez qui les tentatives de pneumothorax échouèrent. Exemple encore plus frappant, FROELICH a rapporté un cas d'atélectasie histologique où la collapsothérapie fut impossible et la symphyse pleurale vérifiée à l'autopsie.

S'il ne faut attacher que peu d'importance à la pression intrapleurale, il ne faut jamais oublier devant une condensation rétractile pulmonaire de mettre une aiguille en pleine matité; elle permettra d'éliminer le diagnostic d'épanchement liquide, et s'il n'y a pas symphyse, de créer un pneumothorax quand il y aura indication; enfin d'injecter 1 à 2 cc. de lipiodol afin de préciser les limites de la cavité ainsi créée.

PLEUROSCHOPIC.

Elle a été préconisée et utilisée comme moyen de contrôle de l'« atélectasie » sur le vivant, par JACOBÆUS.

La pleuroscopie montre surtout une absence d'expansion respiratoire du ou des lobes atteints, d'autre

part une couleur rouge intense ou vineuse au début, grise ou ardoisée plus tardivement. Ce sont là des constatations fort intéressantes mais qui n'ont pas jusqu'ici été faites sur un nombre suffisamment élevé de cas. C'est une intervention, utile pour augmenter nos connaissances générales sur la question, mais qui ne peut malgré sa bénignité habituelle, se justifier si l'on ne considère que l'intérêt même du malade.

BRONCHOSCOPIE.

Elle n'aide pas à poser le diagnostic de condensation rétractile pulmonaire, mais permet parfois de mettre la cause en évidence et souvent d'effectuer le traitement par aspiration des caillots sanguins ou des bouchons de muco-pus. Elle est dans certains cas difficile par suite de la déviation et de la forme qu'a prise la trachée.

Tels sont les principaux signes et moyens de diagnostic sur lesquels on a voulu successivement s'appuyer pour poser le diagnostic « d'atélectasie » ; nous venons de voir qu'aucun d'entre eux ne possède de valeur absolue et que c'est sur *un ensemble de signes cliniques (matité, immobilité respiratoire), radiologiques (opacité, rétraction, expansion respiratoire), et manométriques (fortes dépressions)*, que l'on pose, mais *avec vraisemblance seulement*, le diagnostic de quelque chose qui a un substratum anatomique très variable, qui répond cliniquement au syndrome bien défini de condensation rétractile pulmonaire et qu'il faudrait enfin cesser d'appeler du nom abusif « d'atélectasie ».

CONCLUSIONS

« On voit trop souvent des diagnostics anatomo-pathologiques, faits par des cliniciens, sur le simple résultat d'une radiographie ». (P. AMEUILLE).

Un des diagnostics posés le plus couramment est celui à la mode d' « atélectasie pulmonaire ».

On se préoccupe rarement de savoir si cette expression est anatomiquement justifiée par la présence de la double altération de l'atélectasie :

- disparition du contenu aérien des alvéoles,
- métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire.

Les opacités rétractiles du poumon relèvent le plus souvent de lésions plus complexes : alvéolites exsudatives du type de la splénisation ou de l'hépatisation, scléroses systématiques ou diffuses, collapsus simple (sans modification de l'épithélium alvéolaire). Il arrive toutefois que ces condensations répondent effectivement à de l'atélectasie. Mais cette atélectasie n'existe jamais que par plages et se trouve toujours associée à une sclérose pulmonaire volontiers dense.

L'étiquette de « condensation rétractile pulmonaire » désigne parfaitement tous les éléments visuels du syndrome radiologique; elle a l'avantage de ne pas préjuger de la nature intime des lésions.

Les condensations rétractiles du poumon s'observent au cours d'obstructions bronchiques dont les plus fréquentes sont celles qui suivent les hémoptysies et celles par tumeurs bronchiques. La notion de spasme bronchique peut être envisagée dans certains cas,

L'association de condensation rétractile et de dilatation bronchique est fréquente. La bronchectasie relève d'une thrombose de l'artère bronchique.

Les faits complexes de l'anatomie pathologique ne doivent pas être ignorés des cliniciens et inciteront ceux-ci à une certaine prudence dans l'interprétation des images radiologiques.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ADAMS (W. E.) and LIVINGSTONE (H. M.) (1931). — Obstructive pulmonary Atelectasis. (*Arch. Surgery*, v. XXIII, p. 500-512.)
- (1932). — Closing the Bronchial Stump in Pulmonary Surgery. (*Annals Surgery*, v. XCV, p. 106-116.)
- ADAMS (W. E.) and SINGER (J. J.) (1935). — The Clinical Improvement of Pulmonary Tuberculosis by Massive Atelectasis. (*Amer. Rev. Tub.*, v. XXXI, p. 373-385.)
- ALEXANDER (H.) und HASSELBACH (F.) (1937). — Lungentuberkulose und Atelektase. (*Zeitsch. f. Tuberk.*, v. LXXVII, p. 1-20.)
- AMEUILLE (P.) (1922). — Les paradoxes de la symphyse pleurale. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 1349-1353.)
- (1923). — Formes larvées de la dilatation bronchique chez l'adulte. (*Bulletin Médical*, v. XXXVII, p. 1369-1372.)
- Cancer pulmonaire à forme d'abcès. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1315-1317.)
- AMEUILLE (P.) et HUGUENIN (R.) (1929). — Sur le diagnostic des cavernes cancéreuses du poumon. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1401-1406.)

- AMEUILLE (P.) (1930). — L'exploration des bronches et des poumons par le lipiodol. (*Rev. Crit. Path. et Thérap.*, v. I, p. 259-261.)
- (1933). — L'exploration de la plèvre pathologique. (*La Semaine des Hôp. Paris*, n. IX, p. 349-355.)
- AMEUILLE (P.) et MÉZARD (J.) (1933). — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 292-298.)
- AMEUILLE (P.) et PERREAU (J.) (1933). — La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1136-1144.)
- AMEUILLE (P.) et BORDET (1922). — Atélectasie pulmonaire. (*Traité de Pathologie Médicale de Sergent*, Paris.)
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.) (1934). — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1649-1657.)
- AMEUILLE (P.) (1937). — Les limites de la radiologie pulmonaire. (*La Semaine des Hôp. Paris*, n° du 1^{er} avril, p. 1-6.)
- AMEUILLE (P.) et FAUVET (J.) (1937). — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 684-687.)
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.) et FAUVET (J.) (1937). — Vraie et fausse atélectasie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 687-690.)
- AMEUILLE (P.) et CANETTI (G.) (1938). — Pneumonie traînante. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1455-1457.)

- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.) (1939). — Cancer et abcès du poumon. (*Paris Médical*, n. VII, p. 164-167.)
- ANGLADE (P.-H.) (1936). — De l'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Paris*, Librairie Arnette.)
- ARLOING (F.), DUFOUT (A.) et DECHAUME (J.) (1929). — Tuberculose scléreuse provoquée par une injection de bacilles tuberculeux peu virulents chez le cobaye inoculé préalablement avec de l'ultra-virus. (*C. R. et Mém. Soc. Biologie*, v. CI, p. 811-814.)
- ARMAND-DELILLE (P.-F.), LÉVY (R.) et MARIE (J.) (1925). — Les formes cliniques de la dilatation des bronches. (*Revue Française de Pédiatrie*, I, p. 125-157.)
- ARMAND-DELILLE (P.-F.) (1931). — Sclérose pulmonaire et dilatation bronchique chez l'enfant. (*Gaz. Méd. France*, p. 133-135.)
- ASHBURY (H. E.) (1929). — Recurrent massive collapse of the lung due to a benign Intrabronchial Tumor. (*Amer. J. Roentg.*, v. XXI, p. 452-459.)
- AZOULAY (R.) (1937). — Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de sept mois. (*Presse Médicale*, n. XLV, p. 1269-1270.)

B

- BARJON (F.) et GATÉ (J.) (1911). — Dextrocardie acquise consécutive à une dilatation bronchique droite prédominante au sommet. (*Lyon Médical*, v. XXVII, p. 3-9.)
- BENDA (R.) et MOLLARD (H.) (1936). — L'infiltration périphocale au cours des pneumopathies non tuberculeuses (épipneumopathies). (*Paris Médical*, n. I, p. 157-160.)

- Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 268-272.)
- BENEDETTI (P.) (1927). — Il collasso massivo del polmone. (*Arch. di Pato. e Clinica Medica*, v. VI, p. 342-367.)
- (1929). — Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon. (*Paris Médical*, n. XLV, p. 425-430.)
- (1934). — Ulteriore contributo allo studio del collasso massivo polmonare con particolare riguardo al collasso massivo in corso di emottisi. (*Arch. di Pato. e Clinica Medica*, v. XIV, p. 301-340.)
- BERETERVIDE (J. J.) y HEIDENREICH (A. J.) (1934). — Síndrome clínico y radiológico de atelectasia por broncho estenosis neoplásica del lobulo superior del pulmon izquierdo. (*Prensa Medica Argent.*, XXI, p. 30-43.)
- BERGAMINI (H.) and SHEPHARD (L.) (1927). — Bilateral atelectasis of the lung. (*Annals Surgery*, v. LXXXVI, p. 35-40.)
- BERLIN (W.) (1891). — Ueber einen Fall von atelektatischer Bronchiektasie. (*Inaug. Dissert.*, Kiel.)
- BERNARD Et., BERNAL P. et GONZALEZ M. (1935). — Les faux fibrothorax. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 521-527.)
- BERNARD Et. (1936). — La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* t. I, p. 691-696.)
- BERNARD LÉON et LAMY M. (1927). — Sur trois cas de bronchectasies liées à des scléroses pulmonaires de nature tuberculeuse. (*Bul. Mém. Soc. Hôp. Paris*, t. I, p. 553-555.)

- BERNARD Léon (1933). — Développement des bronchectasies au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Rev. gén. de clin. thérap.*, t. XLVII, p. 257-261.)
- BEZANÇON F., WEILL M.-P., AZOULAY R. et BERNARD E. (1924). — Forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches. (*Bul. Acad. Méd. Paris*, t. I, p. 100-110.)
- BEZANÇON F., BRAUN P., et DESTOUCHES J. (1929). — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, t. I, p. 11-15.)
- BEZANÇON F., AZOULAY R. et DURUY (1929). — Forme cavitaire du cancer du poumon gauche à type d'abcès putride. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1478-1481.)
- BEZANÇON F. et DELARNE J. (1936). — Les scléroses et les formes dites « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. (*An. d'An. patho.*, v. XIII, p. 241-273.)
- BEZANÇON F. et DELARNE J. (1937). — Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. (*An. d'An. patho.*, v. XIV, p. 777-807.)
- VON BIERMER (1860). — Zur Theorie und Anatomie der Bronchiener Weiterung. (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, t. XIX, p. 94, 170, 241, 287.)
- BINET L. et JAULMES Ch. (1936). — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1556-1558.)
- BINET L. (1938). — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire. (*Annales d'Anat. Patho.*, t. XV, p. 323-325.)
- BLANCO VITORERO J. R. (1937). — Hemoptisis y atelectasia aguda. (*Revis. Asoc. Med. Argent.*, v. V, p. 551-555.)
- BOGUET L. (1938). — Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque. (*Thèse Paris*.)

- BONNAMOUR S., DOUBROW et DELORE (1928). — De la pachypleurite cancéreuse. (*Lyon Médical*, v. CXLI, p. 363.)
- BOWEN D. R. (1929). — Acute massive collapse (atelectasis) of the lung. (*Am. Jour. of Roentg. and Radio.*, v. XXI, p. 101-141.)
- BRADFORD J. R. (1917). — Le collapsus pulmonaire controlatéral dans les plaies de poitrine. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n. LXI, p. 719-723.)
- (1918). — Massive collapse of the lung. (*Quarterly Journ. Med.*, v. XII, p. 127.)
- BRINCOURT J. (1935). — Aspects cliniques et pathogénie de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Sc. Méd. Pratique*, n. XVIII, p. 540-548.)
- BRINCOURT J. et Mlle HAGUENAUER J. (1938). — Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque. (*Hôpital*, v. XXVI, p. 358-363.)
- BRISCOE J. C. (1919). — The mechanism of post-operative massive collapse in lungs. (*Quarterly Journ. Med.*, v. XIII, p. 293-335.)
- BUCHMANN E. (1911). — Zur Lehre der fötalen Lungenatelectase und der fötalen Bronchiektase. (*Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, v. VIII, p. 263-303.)

C

- CARDIS (F.) (1936). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 259-268.)
- CARNOT P., LAFFITTE A. et BONIS G. (1936). — Atélectasie pulmonaire brusque par hémoptysie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 236-244.)
- CARRIÈRE G., VANDENDORP F., VERHAEGHE A. et PARIS J. (1939). — Cancer broncho-pulmonaire dévelop-

- pé dans une lobite scléreuse rétractile supérieure droite chez un syphilitique. (*Bull. Ass. Fr. pr. l'étude du cancer*, t. IV, p. 615-626.)
- CARRIÈRE G. et VERHAEGHE A. (1939). — Déviation trachéale par lobite scléreuse rétractile supérieure droite. (*Nord Médical*, n° de mai.)
- CASTEX M. R., PALACIO J. y MAZZEI E. S. (1936). — Aspecto bronhoficos en el cancer pulmonar y en la atelectasia. (*Arch. Arg. Enfer. ap. resp. y Tub.*, t. IV, p. 83-125.)
- CASTEX M. R. (1937). — Fisiología normal y patológica del árbol bronquial. (*Arch. Arg. Enf. ap. resp. y Tub.*, t. V, p. 317-346.)
- CERNIGLIA D. (1931). — Sull collasso massivo del polmone. (*Arch. di Pato. e Clinica Medica*, v. XI, p. 551-570.)
- CHADOURNE P. (1935). — L'opacité radiologique de l'atélectasie pulmonaire. (*Journ. Médical de Leysin*, t. XV, p. 1043-1050.)
- (1936). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris*.)
- CHEVALIER-JACKSON L. and LEE W. E. (1925). — Acute massive collapse of the lungs. (*Trans. Amer. Surgery Ass.*, t. XLIII, p. 723-766.)
- (1925). — Acute massive collapse of the lungs. (*An. Surgery*, v. LXXXII, p. 364-389.)
- CHEVALIER-JACKSON (1927). — Bronchoscopy and Esophagoscopy. (Second edition, Philadelphia.)
- (1930). — The mechanism of Physical signs in neoplastic and other disease of the lung. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, t. XCV, p. 639-644.)
- (1930). — Obstruction bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1583-1584.)

- CHEVALIER-JAKSON L. (1936). — Early Diagnosis of Bronchogenic Carcinoma. (*Proc. Inter-State Post. Grad. Med. Ass. of N. A.*)
- CHEVALIER-JACKSON and CHEVALIER-JAKSON L. (1939). — Les tumeurs broncho-pulmonaires, bénignes. (*Arch. Hospit.*, v. XVIII, p. 1001-1013.)
- CHIRAY M., Guy ALBOT et JAME R. (1933). — Le cancer sténosant des bronches souches. (*Presse Médicale*, n. XLI, p. 1057-1061.)
- CHURCHILL E. D. (1935). — Pulmonary atelectasis, with especial reference to massive collapse of the lung. (*Arch. Surgery*, v. XI, p. 489-518.)
- CHURCHILL (E. D.) and HOLMES (G. W.) (1927). — Lobar atelectasis in chronic pulmonary suppuration. (*Arch. Surgery*, v. XIV, p. 1093-1106.)
- COHNHEIM (J.) (1877). — In : *Allgemeine Pathologie*, v. II, p. 182.
- CORDIER (V.) et BOUQUIN (P.) (1934). — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. (*Paris Médical*, v. VII, p. 160-164.)
- CORRIGAN (1838). — Cirrhose du poumon. (*Dublin Journ. of med. Sciences and Arch. gen. de Méd.*, v. II, p. 191.)
- CORYLLOS (P. N.) and BIRNBAUM (G. L.) (1928). — Lobar pneumonia considered as a pneumococcic massive atelectasis of the lung. (*Bul. New-York Acad. Med.*, t. IV, p. 394-399.)
- Obstructive massive atelectasis of the lung. (*Arch. Surgery*, v. XVI, p. 501-559.)
- CORYLLOS (P. N.) (1929). — Atelectasis. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, t. XCIII, p. 98-99.)
- Lobar pneumonia considered as a pneumococcic lobar atelectasis of the lung ; bronchoscopy investigation. (*Arch. Surgery*, v. XVIII, p. 190-241.)

CORYLLOS (P. N.) and BIRNBAUM (G. L.) (1929). — The circulation in the compressed atelectatic and pneumonic lung. (*Arch. Surgery*, v. XIX, p. 1346-1424.)

— (1930). — Alveolar gas exchanges and atelectasis. (*Arch. Surgery*, v. XXI, p. 1214-1281.)

— Postoperative pulmonary complication and bronchial obstruction. (*Surgery, Gynec. and Obst.*, v. L, p. 795-827.)

CORYLLOS (P. N.) (1933). — Importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tuberc.*, v. XXVIII, p. 1-26.)

CORYLLOS (P. N.) and BIRNBAUM (G. L.) (1933). — The syndroma of pneumococcic bronchial obstruction. (*Arch. Int. Med.*, v. LI, p. 290-323.)

COURCOUX (A.) (1936). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 303-308.)

COURCOUX (A.) et BUCQUOY (1937). — L'atélectasie pulmonaire. (*Paris Médical*, n. XXVII, p. 165-171.)

CUTLER (E. C.) and HUNT (A. M.) (1920). — Post operative pulmonary complications. (*Arch. Surgery*, v. I, p. 114-157.)

D

DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MIGNON (M.) et THIEFFRY (1938). — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie méta-pneumonique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, pp. 18-23.)

DEGEORGES (M.) (1934). — Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax. (*Revue de la Tuberc.*, t. II, p. 503-506).

- DELAFIELD (F.) and PRUDDEN (T.) (1902). — Atelectasis. (*Patho. anat. and hist.*, édit. VI, p. 446.)
- DERSCHEID (G.) et TOUSSAINT (P.) (1933). — Les dilata-tions bronchiques tuberculeuses. (*Gazet. Méd. de France*, I, p. 9-13.)
- (1937). — Nécroses tuberculeuses et cavernes pulmonaires — processus de guérison. (*Presse Médicale*, n. XLV, 1739-1742.)
- DESTOUCHES (J.) (1928). — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris*, Li-brairie Arnette.)
- DUBROW (J. L.) (1932). — The roentgenological appea-rance of pulmonary atelectasis and simulating conditions. (*Amer. Rev. Tub.*, v. XXVI, p. 408-417.)
- DUFOURT (A.), ETIENNE-MARTIN (P.) et FAURE (J.) (1932). — La dilatation des bronches dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, t. VII, p. 310-334.)
- DUFOURT (A.) et LEVRAT (1934). — Production expéri-mentale de bronchectasie ampullaire chez le co-baye, par infection réduite de tuberculose pulmo-naire. (*Lyon Médical*, v. CLIII, p. 65-68.)
- DUFOURT (A.) (1936). — Les dilata-tions des bronches, chez les tuberculeux pulmonaires, étudiées par les injections de lipiodol. (*Revue de la Tub.*, t. II, p. 779-790.)
- DURAND (H.) (1936). — L'atélectasie pulmonaire. Etude anatomo-pathologique. (*Arch. Méd.-Chir. App. Resp.*, t. XI, p. 277-298.)
- DUVOIR (M.), POLLET (L.) et COUDER (R.) (1933). — Pneu-monie à rechutes avec séquelles radiologiques et développement rapide d'une sclérose pulmonaire. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 1153-1160.)

E

- EDENS (E.) (1904). — Ueber atelektatische Bronchiektasie. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, v. LXXXI, p. 334-358.)
- EGUES (J.) y VALLE (L. R.) (1937). — Atelectasia masiva del lóbulo inferior izquierdo verificada con torascopio. (*Revista Ass. Med. Argentina*, v. L, p. 574-580.)
- ELKIN (D. C.) (1927). — Intrapleural pressure in post-operative atelectasis. (*An. Surgery*, v. LXXXVI, p. 885-889.)
- ELLIOTT (R.) and DINGLAY (L. A.) (1914). — Massive collapse of the lungs following abdominal operations. (*The Lancet*, t. I, p. 1305-1309.)
- ELOESSER (L.) (1932). — Bronchial stenosis. (*Journ. Thorac. Surgery*, v. I, p. 194, 270, 373, 485.)
- (1934). — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis. (*Amer. Rev. Tuberc.*, v. XXX, p. 123-180.)
- ELRICH (L.) (1937). — Mediastinal hernia following massive atelectasis. (*Amer. Rev. Tuberc.*, v. XXXVI, p. 398-402.)
- EHRENBURG (G. E.) (1933). — A critique of atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Amer. Rev. Tuberc.*, v. XXVIII, p. 457-469.)
- ESCUADERO (L.) and ADAMS (W. E.) (1939). — Spontaneous pneumothorax associated with massive atelectasis. (*Arch. of Int. Med.*, v. LXIII, p. 29-38.)

F

- FACCENDA (F.) (1938). — Atelectasia pulmonar massiva post-emottoica. (*Tuberculosis*, XXX, p. 163-176.)
- FARRIS (H. A.) (1925). — Atelectasis of the lung. (*Canadian Med. Ass. Journal*, v. XV, p. 808-815.)

- FAUVET (J.) (1939). — Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. (*Thèse Paris*, Librairie Arnette.)
- FINDLAY (L.) and GRAHAM (S.) (1927). — Bronchiectasis in Childhood. (*Arch. Dis. Child.*, v. II, p. 71.)
- FINDLAY (L.) (1932). — Massive pulmonary collapse following pneumonia. (*Proc. Royal Soc. Med.*, p. 407-453.)
- (1935). — Atelectatic or compensatory bronchiectasis. (*Arch. Dis. Child.*, v. X, p. 61.)
- FIORINI (E.) (1935). — Tentativi di riproduzione sperimentale di bronchiectassie. (*Il Policl. Chirur.*, v. XLII, p. 85-101.)
- FISH (R. H.) and PAGEL (W.) (1938). — Morbid anatomy of epituberculosis. (*Jour. Path. and Bact.*, v. XLVII, p. 593-601.)
- FLEISCHNER (F.) (1934). — Atelektase und Lungentuberkulose. (*Beitrage Klin. Tub.*, v. LXXXV, p. 313-338.)
- (1935). — Stenosen und Perforationen der grossen Bronchien in ihrer Bedeutung für die Lungenpathologie. (*Wien. Klin. Wochens.*, x. XLVIII, p. 983, 1016.)
- (1936). — Atelektase und gerichteter Kollaps der Lunge. (*Fortsch. a. d. geb. Röntgen*, v. LIII, p. 607.)
- FLETCHER (E.) (1932). — Atelectasis, detelectasis and apneumatoxis. (*Tuberc.*, p. 3-12, p. 599.)
- (1934). — Bronchiectasis. A study of 100 proved cases. (*Jour. Thorac. Surgery*, v. IV, p. 460-472.)
- FONTAINE (1928). — Les complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains, avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire des poumons. (*Lyon Chirurgical*, v. XXV, p. 385-448.)

- FROEHLICH (W.) (1934). — Atélectasie durable de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie. (*Revue de la Tuberc.*, t. II, p. 372-386.)
- FROMENT (J.), MASSON (R.) et VIALIER (J.) (1939). — Néoplasme de la bronche souche. Atélectasie pulmonaire gauche et dilatations bronchiques. (*Lyon Médical*, v. CLXIII, p. 585-589.)

G

- GAIRDNER (W.-T.) (1851). — On the pathological states of the lung, connected with bronchitis and bronchial obstruction. (*Mont. Jour. of Med. Sci.*, v. XIII, p. 238.)
- (1852). — On the pathological anatomy of bronchitis and the diseases of the lung connected with bronchial obstruction. (*Dublin Quat. Jour. of Med. Sci.*, v. XIII, p. 154.)
- GALLET (A.) (1894). — Atélectasie pulmonaire et pneumonie pleurogène. (*La Clinique*, Bruxelles, v. VIII, p. 609-616.)
- GAMMONS (H.-F.) (1926). — Non pneumatic lung collapse. (*Boston Med. and Surg. Jour.*, CXCIV, p. 538.)
- GARCIA OTERO (J.-C.), VOLONTERIO (M.) y BARCIA (P.) (1933). — Diagnóstico de la obstrucción brônquica. (*An. del Dep. Cient. del Min. de S. P.*, I, p. 3.)
- GARCIA OTERO (J.-C. y VOLONTERIO (M.) (1933). — Consecuencias anatómicas de la obstrucción brônquica experimental. (*Rev. de Tub. de Uruguay*, v. III, p. 8-14.)
- GARCIA OTERO (J.-C.), BARCIA (P.) y VOLONTERIO (M.) (1935). — Etude de l'obstruction bronchique. (*Jour. Radio et Electro*, n. XIX, p. 441-449.)
- GARNIER (Ch.) (1899). — Un cas de dextrocardie, avec autopsie. (*Presse Médicale*, n° du 12 juillet.)

- GARIN (C.), TREPPOZ et BADINAND (1934). — Images annulaires apicales de dilatations bronchiques du type ampullaire, visibles à la radioscopie et à la radiographie avant lipiodol. (*Lyon Médical*, v. CLIII, p. 504-512.)
- GATTERDAM (E.-A.) (1933). — Atélectasis as complication of pulmonary tuberculosis. (*Radiology*, v. XXI, p. 251-265.)
- GENDREAU (B.) (1926). — Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon. (*Thèse Paris*).
- GENEVRIER (J.) et DESCOMPS (H.) (1926). — Le rétrécissement de la poitrine et la guérison spontanée de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Med. Chirg. de l'app. resp.*, t. I, p. 539-563.)
- GIBERT (E.) (1930). — Contribution à l'étude du rôle de la tuberculose dans la production de certaines broniectasies de l'adulte. (*Thèse Paris*).
- GILBERT (A.) (1884). — Cirrhose du poumon. Dilatation des bronches. Broncho-pneumonie aiguë. (*Bul. Soc. Anat. de Paris*, p. 470-474.)
- GIRAUD (G.), MAS (P.) et BOISBENNET (1938). — Un cas d'atélectasie massive post-hémoptyïque. (*Arch. Soc. de Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, XIX, p. 242-252.)
- GOLDEN (R.) (1925). — The effects of bronchostenosis upon the roentgen-ray shadows in carcinoma of bronchus. (*Am. Jour. Roentg.*, v. XIII, p. 21-30.)
- GOYAERTS (P.) et CAMBIER (P.) (1935). — Interprétation des images radiologiques dans les pneumopathies du lobe supérieur, en particulier dans le cancer pulmonaire. (*Le Scalpel*, VI, p. 161-166.)
- GRANCHER (J.) (1878). — Dilatation bronchique chez les tuberculeux. (*Bul. Soc. Clin. de Paris*, v. II, p. 19.)

- GRIFFITH (J.-P.) (1927). — Displacement of the heart in pneumonia in children. (*Am. Jour. Med. Sci.*, v. CLXXIV, p. 448-453.)
- GUINARD (U.) et HINAULT (V.) (1926). — Contribution à l'étude des rétractions pulmonaires et thoraciques. (*Rev. de la Tub.*, t. VII, p. 553-575.)

H

- HANOT (V.) (1893). — Dilatations des bronches chez un jeune homme de 27 ans, mort par abcès du cerveau; artério-sclérose généralisée. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Peris*, v. X, p. 412-422.)
- HARTUNG (A.) (1939). — Ueber einen Fall von Lungenatelektase. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberc.*, v. LXXVII, p. 387-394.)
- HASSE (K.-E.) (1841). — Krankheiten der Circulations- und Respirations Organe. (*Erweiterung der Bronchialäste*) (Leipzig).
- HEATON (T.-G.) (1935). — Atelectasis resulting from hemoptysis. (*Canad. M. A. J.*, v. XXXII, p. 409-410.)
- HEDBLÖM (C.-A.) (1931). — Pathogenesis of Bronchiectasis. (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, v. LVI, p. 406.)
- HELLER (A.) (1885). — Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, v. XXXVI, p. 189.)
- (1913). — Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten Lungenatelektase durch obstruierenden Fremdkörperverschluss der Bronchien. (*Zeitschrift f. d. ges. Experimentellen Medizin*, v. II, p. 453-484.)
- HENNEL (H.) (1929). — Massive pulmonary atelectasis (collapse) (*Arch. Int. Med.*, v. XLIV, p. 604-620.)
- (1931). — Atelectasis as a factor in the evolu-

- tion of chronic fibroid pulmonary tuberculosis. (*Amer. Rev. Tub.*, v. XXIII, p. 461-475.)
- HERMANN (R.) (1934). — L'Atélectasie Pulmonaire. (*Thèse de Lille*).
- HERXHEIMER (G.) (1887). — Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasie. (*Breslauer ärztl. Zeitschr.*, v. IX, p. 25.)
- HEUTER (C.) (1914). — Ueber angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. (*Beitr. z. patho. Anat. u. z. allg. Patho.* LIX, p. 520-538.)
- HEWITT (G.) (1857). — Bronchitis and consequent apnoeumosis (pulmonary collapse). (*Lancet*, t. I, p. 625.)
- HOLMES (G.-W.) (1934). — Massive collapse of the lung. (*Amer. Jour. Roentgen*, v. XI, p. 509.)
- HUGUENIN (R.) (1928). — Le cancer primitif du poumon. (*Thèse Paris*).
- HUGUENIN et SOULAS (1928). — Le diagnostic des sténoses bronchique. (*La Presse Médicale*, n. XXXVI, p. 614-617.)
- HUGUENIN (R.), FOULON (P.) et DELARUE (J.) (1929). — Le revêtement de l'alvéole pulmonaire. Ses destinées pathologiques. (*An. d'anat. path.*, t. VI, p. 775-805.)
- HUGUENIN (R.) (1931). — Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. (*Arch. Med. Chirg. de l'App. Resp.*, t. VI, p. 580-596.)

J

- JACOB (1939). — Atélectasie bronchique d'origine néoplasique. (*Le Concours Médical*, n. XLIII, p. 2461-2464.)
- JACOBÆUS (H.-C.) (1928). — Massive atelectatic collapse

of the lung in the course of two cases of interval diseases. (*Acta Medica Scand.*, v. LXVIII, p. 361-370.)

JACOBÆUS (H.-C.), SELANDER (G.) and WESTERMARK (N.) (1929). — A study of acute massive atelectatic collapse of the lung. (*Acta Medica Scand.*, v. LXXI, p. 439-466.)

JACOBÆUS (H.-C.) (1930). — A study of acute massive atelectatic collapse of the lungs. (*British Jour. Radiol.*, III, p. 50-61.)

JACOBÆUS (H.-C.) and WESTERMARK (N.) (1930). — A further study of massive collapse of the lung. (*Acta Radiologica*, v. XI, p. 547-595.)

JACOBÆUS (H.-C.) (1932). — Atelectasis of the lung in non tuberculous diseases. (*Fif. Scand. Congr. f. Int. Med.*, p. 24-26.)

— (1936). — The significance of lung atelectasis. (*Acta Tub. Scand.*, n. X, p. 1-31.)

JONES (O.-R.) and Cournand (A.) (1933). — The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchiectasis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXVIII, p. 293-316.)

JÖRG (1832). — De morbo pulmonum organico ex respiratione neomatorum imperfecta orto. (Leipzig.)

K

KANONY (M.) (1934). — Un cas d'atélectasie par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Revue de la Tuberc.*, t. II, p. 75-80.)

KATZ (L.) (1864). — Dilatation des bronches. (*Thèse de Strasbourg*.)

KERLEY (P.) (1925). — Neoplasm of lung and bronch. (*Brit. Jour. Rad.*, v. XXX, p. 333-349.)

KINDBERG (M.-L.) (1934). — La dilatation des bronches; clinique, pathogénie, traitement. (Masson, édit.).

- KINDBERG (M.-L.) et Mlle DREYFUS-SÉE (G.) (1935). — Un cas de broncheectasie avec thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 48-51.)
- KINDBERG (M.-L.) et LECŒUR (J.) (1939). — Les formes camouflées du cancer du poumon : la forme atelectasique. (*Le Documentaire Médical*, XLI, p. 7-11).
- KORNBLUM (K.) and ELLISSON (R.-T.) (1931). — Tuberculous atelectatic cirrhosis of the lung. (*Am. Jour. Roentgen*, v. XXV, p. 620-628.)
- KOROL (E.) (1931). — Atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXIII, p. 493-506.)
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (P.-H.) (1936). — L'atélectasie pulmonaire et expérimentale. (*Arch. Méd. Chirg. de l'App. Resp.*, t. XI, p. 251-273.)
- KRAMPF (F.) (1928). — Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen ueber Lungenschrumpfung. (*Zeits. f. Tub.*, v. LI, p. 35-58.)
- KYLIN (E.) (1929). — Ein Fall mit akuten massiven Lungenkollaps nach hämoptyse. (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, v. CLXV, p. 292-295.)
- (1932). — Drei Fälle von akuten massivem Lungenkollaps nach hämoptyse. (*Acta Tub. Scand.* v. VI, p. 363-372.)

L

- LAËNNEC (1889). — Traité de l'Auscultation Médiante (édition 1889, p. 613.)
- LANGERON (L.), D'HOUE (H.) et BATTEUR (H.) (1936). — Image triangulaire de base et lobe inférieur rétracté. Vérification anatomique. (*Revue de la Tub.*, t. II, p. 486-493.)

- LEE (W.-E.), TUCKER (G.) and CLERF (L.-H.) (1928). — Post-operative Pulmonary Atelectasis. (*Annals Surgery*, v. LXXXVIII, p. 6-14.)
- LEE (W.-E.), TUCKER (G.), RADWIN (L.) and PENDERGRASS (E.-P.) (1928). — Studies of Experimental Atelectasis. (*Annals Surgery*, v. LXXXVIII, p. 15-20.)
- LEGENDRE et BAILLY (1844). — Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon des enfants. (*Arch. Gén. Méd.*, v. IV, p. 55, 184, 286.)
- LEMAIRE, PORTIER et RUCKER (1937). — Syndrome d'hémithorax sombre avec atrophie. Atélectasie pulmonaire massive probable. (*Soc. Méd. d'Alger*, séance 23 avril.)
- LEMOINE (J.-M.) (1936). — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte. (*Thèse Paris*).
- (1937). — Dilatation des bronches et tuberculose pulmonaire. (*Revue de Médecine*, n° 1, p. 54-71.)
- (1939). — Obstruction bronchique post-hémoptoïque au cours d'un cancer bronchique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 838-842.)
- LEMON (W.-S.) (1926). — Bronchiectasis in Childhood. (*Méd. Clin. N. Amer.*, v. X, p. 531-551.)
- LENORMANT et ISELIN (1928). — Atélectasie post-opératoire. (*Jour. de Chirurgie*, XXXII, p. 527-547.)
- LÉOPOLD (S.-S.) (1924). — Post-opérative massive collapse and drowned lung. (*Amer. Jour. Méd. Sci. Philadelphia*. CLXVII, p. 421-433.)
- LETULLE (M.) (1924). — Le Poumon. La Tuberculose pleuro-pulmonaire.
- LICHTEIM (L.) (1879). — Versuche über Lungenatelektase. (*Arch. f. exper. Path. n. Pharmak.*, v. X, p. 54.)
- LLOYD (M.-S.) (1931). — Chronic pulmonary atelectasis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXIII, p. 476-492.)

- (1931). — On etiology of bronchiectasis. (*New-England Jour. of Med.*, v. CCV, p. 1143-1147.)
- LOEPER (M.) et BROY (E.) (1935). — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hogdkin à forme cervico-médiastinale. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 169-172.)
- LONG (M.) (1875). — Case of pulmonary collapse caused by haemoptisis. (*Lancet*, t. II, p. 49-50.)
- LORANDO (N.) et CARAMANNAS (1939). — Atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 408-410.)
- LOWYS (P.) (1932). — La dilatation des bronches. Etat actuel de nos connaissances. (*Hôpital*, v. XX, p. 652-661.)

M

- MAC CONKEY (M.) (1934). — Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculosis process complicating pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXX, p. 307-314.)
- MAININI (C.) et Pozzo (M.-V.) (1929). — Les scléroses pulmonaires de la tuberculose et du pneumothorax curateur en rapport avec les déplacements des organes du médiastin et les bronchiectasies. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, t. IV, p. 25-47.)
- MAININI (C.) (1937). — Colapso y atelectasia. (*Arch. Arg. Enf. d. Ap. Resp.*, t. V, p. 373-385.)
- MAZZEI (E.-S.), AGUIRRE (J.) y JÖRG (M.) (1936). — Bronquiectasias alvéoloagénéticas. (*Arch. Arg. Enf. d. Ap. Resp.*, t. IV, p. 161-181.)
- MENDELSSOHN (A.) (1845). — Der Mechanismus der Respiration und Cirkulation, oder das explizierte Wesen der Lungenhyperämien (Berlin).

- MILLER (A.) et OSWALD (1930). — Primary carcinoma of the lung. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXI, p. 1-56.)
- MILLER (A.-J.) (1934). — Pathogenesis of bronchiectasis. (*Jour. of Thor. Surg.*, v. III, p. 246-269.)
- MINDLINE (S.) (1935). — Massive collapse of the lung complicating haemoptysis. (*British Med. Jour.*, v. II, p. 1201-1205.)
- MORLOCH (H.) and SCOTT PINCHIN (A.) (1934). — Haemoptysis : a note on pathology and treatment. (*British. Med. Jour.*, t. II, p. 762-764.)
- MOULONGUET (A.) et MOULONGUET (P.) (1938). — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. Image histologique. (*An. d'Anat. path.*, t. XV, p. 317-323.)
- MOUNIER-KUHN (P.) (1939). — A propos d'un moule bronchique par caillot sanguin. (*Lyon Médical*, v. LXXI, p. 297-300.)
- MOUTARD-MARTIN (R.) (1897). — Ectopie cardiaque pathologique consécutive à une pleurésie tuberculeuse. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, v. XIV, p. 460.)
- MULLER (C.) (1930). — Collapsus aigu massif au cours d'une hémoptysie. (*Norsh Mag. f. Laeg.*, v. XCI, p. 503-510.)

N

- NAVEAU (P.) (1934). — Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire mise en évidence et traitée par le pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, t. II, p. 58-64.)
- NAVEAU (P.) et PESQUE (M.) (1934). — Aspects cliniques et radiologiques de l'atélectasie pulmonaire massive au cours de la tuberculose. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. respir.*, t. IX, p. 239-255.)

- NISSEN (1931). — Der massive Lungenkollaps. (*Arch. f. Klin. Chirurgie*, t. CLXVII, p. 567-581.)
- NUNEZ LLANES (F.) y MORERA CARBANELL (J.) (1936). — Atelectasia del pulmón derecho. (*Rev. Med. Cubana*, v. XLVII, p. 493-499.)

O

- OLMER, ROUSLACROIX et POINSO (1928). — Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer du poumon. (*Ann. de Méd.*, n. XXIII, p. 193-213.)
- OSWALD (R.), JONES and Cournand (A.) (1933). — The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchiectasis. (*Amer. Rev. Tub.*, v. XXVIII, p. 293-316.)
- OVERHOLT (R.-H.) (1935). — The roentgen appearance of the lung fields in atelectatic bronchiectasis. (*Amer. Rev. Tub.*, v. XXXI, p. 121-133.)

P

- PACKARD (E.-N.) (1928). — Massive collapse (atelectasis) with pulmonary tuberculosis and tumor. (*Am. Rev. Tub.*, v. XVIII, p. 7-25.)
- PAISSEAU (G.) (1939). — Les manifestations cliniques de l'obstruction bronchique chez l'enfant. (*Le Concours Médical*, n. XI bis, p. 769-771.)
- PALACIO (J.), MAZZEI (E.-S.) y CAPDEHOURAT (E.-L.) (1933). Aspectos radiológicos de la tuberculosis fibrosa. (*Arch. Arg. de Enf. d. Ap. resp. y tub.*, t. I.)
- PALACIO (J.), MAZZEI (E.-S.) y MALENCHINI (M.) (1937). — La tomografía en el diagnóstico diferencial de las atelectasias. (*Soc. de Méd. Int.; Sesión del 30 de noviembre.*)
- PALACIO (J.), MAZZEI (E.-S.) (1937). — La Atelectasia pulmonar. (*Arch. Arge. de Enf. d. Ap. Resp. y Tuber.*, n° de noviembre y diciembre.)

- (1938). — La Atelectasia en las Hemoptisis. (*Rev. Asoc. Med. Argent.*, v. LII, p. 98-100.)
- PARODI (F.) (1933). — La mécanique pulmonaire.
- PASTEUR (W.) (1890). — Respiratory paralysis after diphtheria as a cause of pulmonary complications, with suggestions as to treatment. (*Int. Jour. Med. Sci.*, t. C, p. 242.)
- (1908). — Massive collapse of the lung. (*Lancet*, t. II, p. 1351-1355.)
- (1911). — Post operative lung complications. (*Lancet*, t. I, p. 1329-1334.)
- (1914). — Massive collapse of the lung. (*British Jour. Surgery*, t. I, p. 587-601.)
- PERLSTEIN (R.-N.) (1930). — A case of fibrinous bronchitis complicated by massive atelectasis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXII, p. 82-86.)
- PIAGGO BLANCO (R.) y GARCIA CAPURRO (F.) (1934). — Los neoplasmas intratorácicos. (*Arch. Argent. de Enf. d. Ap. Resp.*, t. II, p. 633-676.)
- POUMEAU-DELILLE (R.) (1931). — Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodolo-diagnostic. (*Thèse Paris*).
- PRETTRE (Fr.) (Mlle) (1939). — L'atélectasie pulmonaire aiguë, transitoire, idiopathique. (*Thèse Paris*).
- PRUVOST (P.), Mlle AUBIN et DEPIERRE (1939). — Lésions d'emprunt en dehors de la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, n° VII, p. 167-171.)

Q

- QUENU (J.) et OBERLIN (S.) (1927). — La pneumonie post-opératoire. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, t. II, p. 140-196.)

R

- REISNER (D.) (1936). — Changes in pulmonary tuberculosis following haemoptysis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXXIV, p. 749-775.)
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.) (1922). — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 328-331.)
- RIST (E.) et Cournand (A) (1928). — Deux observations de sclérose pulmonaire bronchiectasiant unilatérale avec arrêt de développement du sein homologue. (*Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 373-375.)
- RIST (E.) et ROLLAND (J.), (1930). — Etude clinique du cancer primitif du poumon. (*Annales de Méd.*, t. XXVIII, p. 231-309.)
- RITVO (M.) (1924). — Massive collapse of the lung. (*Am. Jour. Roentgen*, v. XI, p. 337-342.)
- ROMDANE (C.) 1935. — La sténose bronchique dans la lymphogranulomatose. (*Thèse Paris*).
- ROSENBLATT (J.) (1933). — Acute pulmonary atelectasis following haemoptysis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXXVIII, p. 198-201.)
- ROUSSEAU (A.) et NAVEAU (H.). (1933). — Atélectasie massive du poumon gauche consécutive à une hémoptysie. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Québec*, v. VII, p. 207-213.)
- ROUSSY (G.) et HUGUENIN (R.) (1931). — Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poumon. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.*, t. VI, p. 503-526.)
- RUIZ (A.-C.) y GIL (V.-C.) (1933). — Sobre colapso masivo atelectásico de pulmón. (*Arch. Med. et Cir. Espec.*, v. XXXVI, p. 1380-1389.)
- RYMER (M.) (1938). — Les aspects cliniques de l'atélectasie pulmonaire et leurs indications thérapeutiques. (*Thèse Paris*).

5

- SACHS (Rudolf) (1935). — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin. (*Thèse Paris*).
- SAMSON (N.) (1928). — Ein Fall von massiven atelektatischen Lungen-Kollaps nach Haemoptoë. (*Med. Klin.*, v. XXIV, p. 1549-1551.)
- SANTE (L.-R.) (1927). — Massive collapse of the lung. (*Jour. Amer. Med. Ass.*, t. LXXXVIII, p. 1539-1542.)
- (1928). — Massive collapse of the lung. (*Amer. Jour. Roentgen.*, v. XX, p. 213-217.)
- (1928). — Massive (atelectatic) collapse of the lung. (*An. Surgery*, v. LXXXVIII, p. 161-177.)
- SANTÉE (H.-E.) (1927). — Bilateral collapse of the lungs. (*An. Surgery*, v. LXXXV, p. 608-610.)
- SANES (S.) et SMITH (W.-S.) (1937). — Un cas d'obstruction bronchique par ganglion calcifié avec examen anatomique. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXXVI, p. 727-729.)
- SAYÉ (L.) (1932). — Deux observations de collapsus massif atélectasique du poumon consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. Chirg. de l'App. Resp.*, t. VII, p. 43-57.)
- (1936). — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. II, p. 272-282.)
- SCHMIDT (W.) et UNHOLTZ (K.) (1937). — Die Hämoptöe in Röntgenbild. (*Zeit. f. Tub.*, v. LXXXVIII, p. 1-24.)
- SCHNEIDER (H.) (1927). — Ueber Erworbene Bronchiektasien. (*Zieg. Beitr. z. path. anat.*, v. LXXIX, p. 466-496.)

- SCOTT (B.) (1930). — Contribution à l'étude de la dilatation des bronches dans la seconde enfance. (*Thèse Paris*).
- SCOTT PINCHIN (A.-J.) and MORLOCK (H.-V.) (1930). — Atelectatic bronchiectasis. (*Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 12-13.)
- SERGEANT (E.), COTTENOT (P.) et COUVREUX. (1927). — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 371-381.)
- SERGEANT (E.) et VIBERT (J.) (1930). — Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémidiaphragme par sclérose rétractile et dues à l'atélectasie pulmonaire ou à la paralysie du nerf phrénique. (*Arch. Med. Chir. de l'App. Resp.*, t. V, p. 116-126.)
- SERGEANT, MIGNOT, DURAND, KOURILSKY et BENDA (1931). — Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon. (*Arch. Méd. et Chir. de l'App. resp.*, t. VI, p. 527-566.)
- SERGEANT (E.) (1936). — Atélectasie. Définition et considérations générales. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.*, t. XI, p. 245-250.)
- SOKOL (L.-I.) (1932). — Massive atelectasis complicating pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXVI, p. 442-461.)
- SPANGENBERG (J.), MUNIST (L.) y ARDAIZ (R.) (1936). — Atelectasia y bronquiectasie. (*Primero congreso de medicina interna. B. A.*).
- SPREULL (1928). — Collapse of the lung occuring in pulmonary tuberculosis. (*Am. Journ. Roentg.*, v. XX, p. 419-423.)
- STIVELMAN (B. P.) (1932). — Atélectasis in pulmonary tuberculosis. (*Journ. Am. Méd. Ass.*, t. XCIX, p. 1666-1670.)

- (1934). — The role of atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, v. XXX, p. 60-71.)
- STOÏCHITZA N. (1933). — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie. (*Rev. de la Tub.*, t. I, p. 89-93.)
- STOLOFF G. S. (1928). — Acute massive atelectasis of the lung, complicating a french tuberculosis primary complex. (*Am. Jour. Dis. Children.*, t. XXXV, p. 239-249.)

T

- TENDELOO N. P. (1930). — Proliferative Lungenentzündung, Bronchiektasie und Lungenblutung. (*Krankheits forschung.*, v. VIII, p. 156-170.)
- THORNTON W. L. and PRATT J. P. (1908). — The relation of bronchial stenosis to bronchiectasis. (*Johns Hopkins Hospital Bul.*, t. XIX, p. 230-232.)
- TOBE F. et DEGEORGES M. (1934). — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. (*Rev. de la Tub.*, t. II, p. 499-502.)
- TOBÉ F., SOULAS A. et DEGEORGES M. (1934). — Atélectasie de la base gauche lentement progressive, au cours d'une tuberculose pleuro-pulmonaire gauche, ulcéro-fibreuse, rétractile, compliquée de paralysie du nerf récurrent. Bronchoscopie. (*Revue de la Tub.*, t. II, pp. 506-508.)
- TOBÉ F., SOULAS A. et LOWYS P. (1934). — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie. (*Revue de la Tub.*, t. II, p. 509-512.)
- TRAPESONZEW (1930). — Ein Fall von Atelektase der rechten Lunge als Folge einer Bronchostenose, bedingt durch Tuberkulose Broncho adenitis. (*Beitr. z. Klinik der Tuberk.* V. LXXVI, p. 254-256).

TROCMÉ Ch. (1936). — Essai sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses (*An. de Médec.*, t. XL., p. 107-131).

U

UGON V., MIGLIANO J. y MAS J. (1931). — Forma atelectasiente del cáncer del pulmón. (*Rev. Méd. del Uruguay*, n. XXXIV, p. 307-328).

V

VACCAREZZA R. F. y POLLITZER G. (1933). — Significado de la imagen triangular paravertebral en las bronquiectasias (*Arch. Arg. Enf. del Ap. Resp.*, t. I, p. 751-762).

VACHON A. IEPATJ. — Les dilatations bronchiques dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lyon*).

VILAR L. y ALONSO E. (1935). — La atelectasia como origen de bronquiectasia en el niño. (*Cren. Med. Valencia*, V. XXXIV, p. 188, 273).

VINCENTI Ch. (1932). — Contribution à l'étude des fibrothorax (*Rev. de la Tub.*, t. III, p. 345-373).

W

WARNER W. P. and GRAHAM D. (1933). — Lobar atelectasis as a cause of triangular roentgen shadows in bronchiectasie. (*Arch. Int. Med.*, v. LII, p. 888-904).

WARNER W. P. (1934). — Massive atelectatic bronchiectasis. (*Quat. Jour. Med.*, v. III, p. 401-410).

WARNER W. P. (1935). — Factors causing bronchiectasis. Their clinical applications to diagnosis and treatment. (*Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, t. CV, p. 1666-1670).

- WEBER (1885). — Dilatation des bronches. (*Gaz. Méd. Paris*, p. 51).
- WEINBERG J. (1937). — Experimental production of bronchiectasis. (*Journ. Thoracic. Surg.*, v. VI, p. 402-413).
- WEINBERGER M. (1909). — Leinkseitige Bronchostenose durch Aortenaneurysma und Retraktion des Herzens sowie des Mediastinums in die linke Thoraxhälfte. (*Mitt. d. Gesel. f. In. Med. u. Kinderhei, Wien*, t. V, p. 204).
- WESTERMARK N. (1935). — The situation of the pleural exudate in obstructive atelectasis of the lung. (*Acta Radiol.*, t. XVI, p. 345-352).
- Entwicklung und Workommen von Atelektase bei Lungentuberkulose. (*Acta Radiol.*, t. XVI, p. 531-544).
- WILSON J.-L. (1929). — Haemoptysis in tuberculosis followed by massive pulmonary atelectasis. (*Am. Rev. Tub.*, V. XIX, p. 310-313).
- WOLAJ I. (1933). — Colapso masivo atelectásico del pulmón a consecuencia de hemoptisis. (*Semana Medica*, v. I, p. 666-670).
- WOODDBURN MORISON J. M. (1930). — Massive collapse of the lung. (*Brit. Med. Journ.*, v. II, p. 237-242).

Z

- ZEYLAND J. (1938). — Atelectasis and bronchiectasis as complications of primary pulmonary tuberculosis in children. (*Mowin y Lek.*, t. L., p. 329-337.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	1
Comment s'est formée la notion actuelle d'atélectasie.	7
Observations.	17
— Condensations rétractiles et broncheectasies.	18
— Condensations rétractiles et obstructions bronchiques.	50
— Condensations rétractiles post - hémoptoïques.	83
— Condensations rétractiles par tumeurs bronchiques.	89
Quelles sont les lésions anatomo-pathologiques rencontrées dans les segments pulmonaires ayant présenté radiologiquement, du vivant du malade, une opacité habituellement dénommée « atélectasique »	101
Symptomatologie du syndrome de condensation rétractile pulmonaire	107
— Discussion des signes dits pathognomoniques.	109
CONCLUSIONS.	117
BIBLIOGRAPHIE.	119

